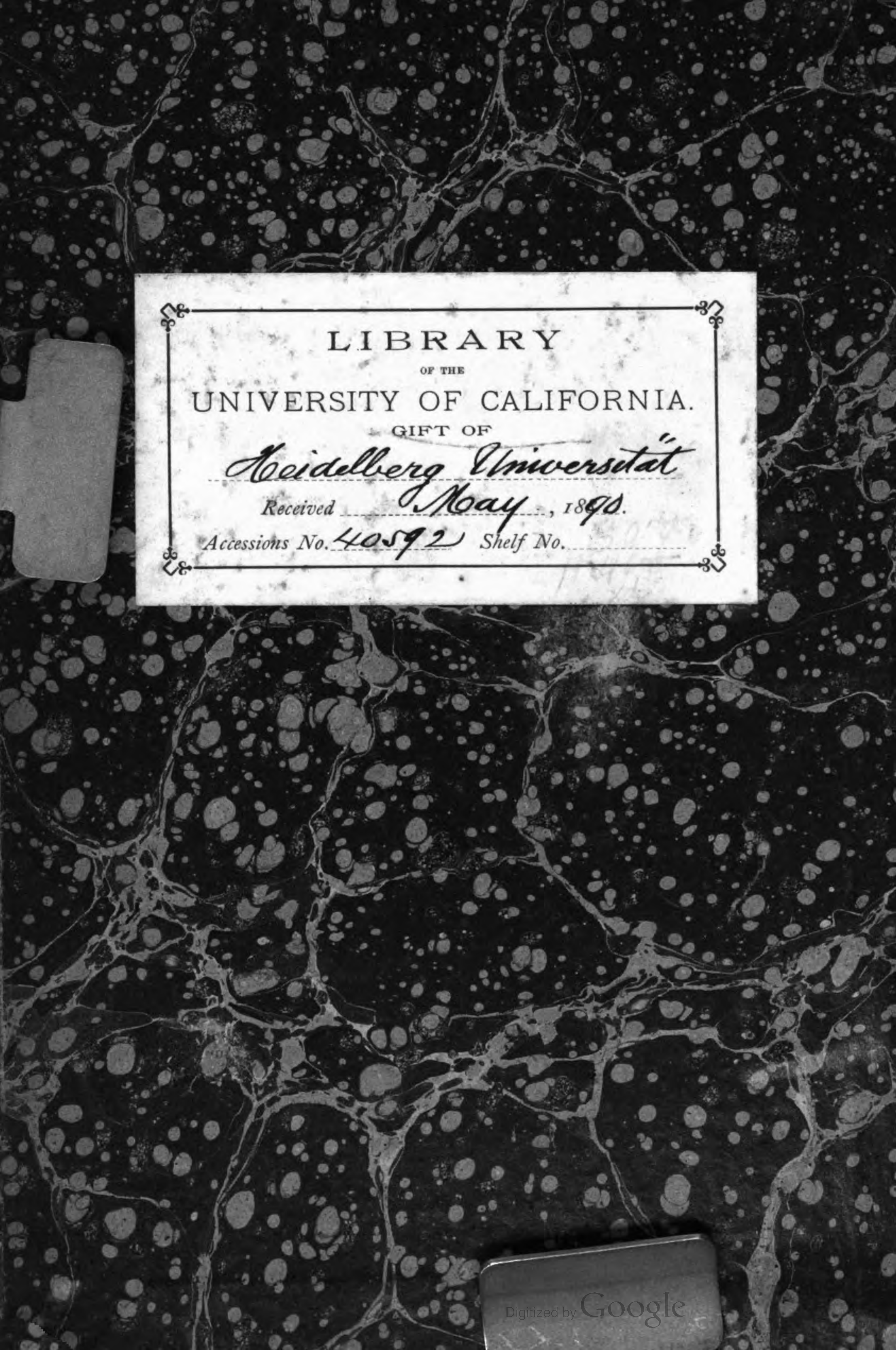

B 2 868 639


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.
GIFT OF
Heidelberg Universität
Received May, 1890.
Accessions No. 40592 Shelf No.
Digitized by Google



Über Elephantiasis der Nase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

an der

Grossherzoglich Badischen Universität Heidelberg

von

Emil Aron,

approb. Arzt aus Stettin.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät zu Heidelberg.

Mit 1 Tafel.

Decan und Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Czerny.



Berlin 1888.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

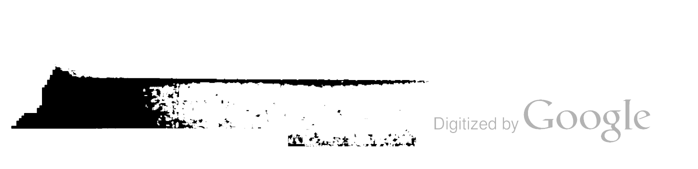
Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.





In Cohnheims Vorlesungen über allgemeine Pathologie[1]) lesen wir: „Nur die Ätiologie und nicht die Erscheinung oder Form bestimmt das Wesen eines Gewächses. Wenn ein Bein infolge von oft sich wiederholenden Haut- und Lymphgefässentzündungen sich kolossal verdickt, oder wie man sich ausdrückt, elephantiastisch wird, so bleibt das trotz alledem Entzündung; eine Elephantiasis des Scrotum oder der Nymphe dagegen, die ohne alle Entzündung vielleicht erblich oder selbst congenital, respektive als Raceneigentümlichkeit auftritt, ist eine Geschwulst.“ Diese Ansicht Cohnheims, dass der entzündliche und der geschwulstbildende Process sich gegenseitig ausschliessen, können wir nicht acceptieren. „Wollte man aber“, sagt Hueter[2]), „die Geschwülste entzündlichen Ursprungs unter die Entzündungen selbst verweisen, so würde man in der fest geschlossenen und ätiologisch definierbaren Gruppe der entzündlichen Prozesse nur Verwirrung anrichten und in der Reihe der geschwulstbildenden doch keine Ordnung schaffen.“

Die Unmöglichkeit, jene antagonistische Stellung von Entzündung und Geschwulst in der That streng durchzuführen, scheint mir besonders klar hervorzutreten, wenn wir uns mit jener in ihrem Wesen und ihrer Erscheinung noch so manches Rätselhafte und Interessante darbietenden Krankheitsform beschäftigen, der Elephantiasis Arabum.

Wir können die Elephantiasis nicht, wie es noch immer zuweilen geschieht, nur als eine Hypertrophie der Haut und besonders des Unterhautzellgewebes definieren, sondern müssen ihren Begriff nicht unbeträchtlich weiter

---

[1]) Cohnheims Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882. I. 757.

[2]) Hueter, Grundris der Chirurgie. Leipzig 1884. I. 270.

fassen; finden wir doch nicht selten in hervorragender und die ganze Affektion charakterisierender Weise[3]) „eine hyperplastische Entwickelung der in das Bindegewebe eingelagerten Teile und zwar insbesondere der Gefässe, häufig aber auch der Nerven, ja zuweilen auch der Muskeln und Knochen".

Ich möchte an dieser Stelle auf die grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, wie sie die Elephantiasis Arabum liefert, aufmerksam machen. Dies lässt sich vielleicht aus dem Umstande erklären, dass die Elephantiasis eine im allgemeinen auf ausgedehntere Körperstrecken verbreitete Geschwulstbildung ist, deren Energie im ganzen und grossen keine so bedeutende ist, dass sie die Struktur des Mutterbodens völlig vernichtet oder vernichten muss, ihr vielmehr sich mehr oder weniger anbequemt. So erhalten wir denn auch natürlich mit allen nur erdenklichen Übergängen ein anderes Bild, wenn sie sich mehr in der Cutis, dem subcutanen Bindegewebe, dem Fettgewebe oder in den Lymphbahnen, den Blutgefässen, Muskeln, Nerven, Knochen etc. vorwiegend lokalisiert. Andere mehr maligne Geschwülste können keine solche Variabilität ihrer Erscheinung besitzen, weil sie, teils die Struktur des Mutterbodens in höherem Grade zerstörend, nicht mehr so sehr von diesem beeinflusst werden können, teils weil sie infolge ihrer anatomischen Beschaffenheit direkt nur an gewisse Gewebe des Körpers gebunden sind. Bei keiner anderen Geschwulstbildung wird daher die Örtlichkeit selbst in so hervorragender Weise dem Krankheitsbilde das Gepräge aufdrücken können, wie gerade bei der Elephantiasis. Es kann uns also auch eigentlich nicht weiter überraschen, dass dieselbe, wenn sie sich mal infolge oft mehr dunkeler ätiologischer Momente an anderen Stellen etabliert, als wir es durch die Erfahrung gewohnt sind, immer neue Krankheitsbilder zu producieren vermag. Wir werden sogar vermuten dürfen, dass sie noch gelegentlich mal neue Bilder gleichsam zu erschaffen imstande sein wird, Bilder, die wir bisher weder durch Beschreibungen noch durch Abbildungen kennen gelernt haben. Wir dürfen jedoch über diese mehr nebensächlichen, wenn auch noch

[3]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. 316.

so interessanten Befunde nie die Gesamterscheinung der Elephantiasis aus den Augen verlieren oder gar in jeder Form eine völlig verschiedene Krankheit erblicken wollen. Die Krankheit selbst bleibt die gleiche, nur verwendet sie zum Aufbau ihres Gesamtbildes bald diesen bald jenen ihrer mannigfachen Bausteine in allen nur möglichen Combinationen.

Es kann unmöglich meine Absicht sein, dem von mir beobachteten Falle von Elephantiasis eine vollständige Darstellung dieser Krankheit vorauszuschicken, da sich mit diesem Gegenstande ausführlich zahllose ältere und neuere Schriften befassen, auf die ich wohl verweisen darf, besonders nachdem von Esmarch-Kulenkampff[4]) in neuester Zeit dieses Kapitel in so hervorragender und fleissiger Weise behandelt, wenn auch noch nicht zum Abschluss gebracht ist. Immerhin dürfte der vorliegende Fall interessant genug sein, um besprochen zu werden. Dann aber ist es auch die einzige Möglichkeit, um dereinst die Krankheit völlig zu erfassen, und in ihren letzten Grundzügen zu erkennen, wenn die beobachteten Fälle beschrieben werden, vorzüglich aber wenn das betreffende Material mikroskopisch untersucht wird, ein Umstand, der leider erst seit nicht allzu langer Zeit genauer verfolgt wird. In diesem Sinne mag auch unsere Beobachtung den Gegenstand vorliegender Arbeit bilden. Anknüpfend an diesen Fall sei es mir dann vergönnt, einzelne Gesichtspunkte näher zu beleuchten.

Von den meisten deutschen Schriftstellern über Elephantiasis Arabum werden als Veranlassungsursache dieser Erkrankung chronische oder häufig sich wiederholende Entzündungen beschuldigt. Einige Autoren drücken sich reservierter aus, indem sie hinzufügen, dass sich zuweilen die Ursache nicht eruieren lässt. Auch Virchow[5]) nimmt stets einen entzündlichen Process als Ursache der elephantiastischen Formen an. Es liegt ja nahe, gerade in unserem Falle an voraufgegangene, entzündliche Prozesse zu denken und insbesondere an Erysipele; ist doch die Nase, Sitz der Affektion, die Prädi-

---

[4]) Esmarch-Kulenkampff, Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885.

[5]) Virchow, Krankh. Geschw. I. 294.

lektionsstelle der Rose. Genauestes Nachforschen jedoch hat ein völlig negatives Resultat hierfür ergeben. Auch Virchow[6]) kennt wenigstens für das Fibroma molluscum einen „in der Regel ganz fieber- und entzündungsfreien Verlauf". Dasselbe aber gerade deswegen von der Elephantiasis abtrennen zu wollen, wie es auch Virchow ohne weiteres zugiebt, halte ich nicht für berechtigt. Dass es sich keineswegs bei der Eleph. stets um entzündliche Prozesse handeln muss, scheint mir auch direkt unser Fall zu beweisen. Auch Duchassaing unterscheidet bei seiner Einteilung der Eleph. Arab. eine nicht fieberhafte Form. Dann aber liegen Beobachtungen gerade der neueren Zeit vor, die den völlig fieberlosen Verlauf der Krankheit zur Evidenz beweisen. Eine Erklärung, warum die Eleph. bald mit mehr oder weniger ausgeprägten Fiebererscheinungen beginnt und sich entwickelt, bald hingegen ganz ohne jegliche fieberhaften Symptome entsteht, können wir oft genug nicht geben.

Ich hatte Gelegenheit einen seltenen Fall von halbseitiger, afebril entstandener Elephantiasis der linken Nasenhälfte bei nachweisbar hereditärer Disposition im Mai 1887 in der chirurgischen Klinik des Hrn. Geheimrat Czerny zu sehen, ein Fall, der auch sonst manches Interessante darbietet.

Ich lasse die ausführliche Krankengeschichte und die Resultate der histologischen Untersuchung folgen.

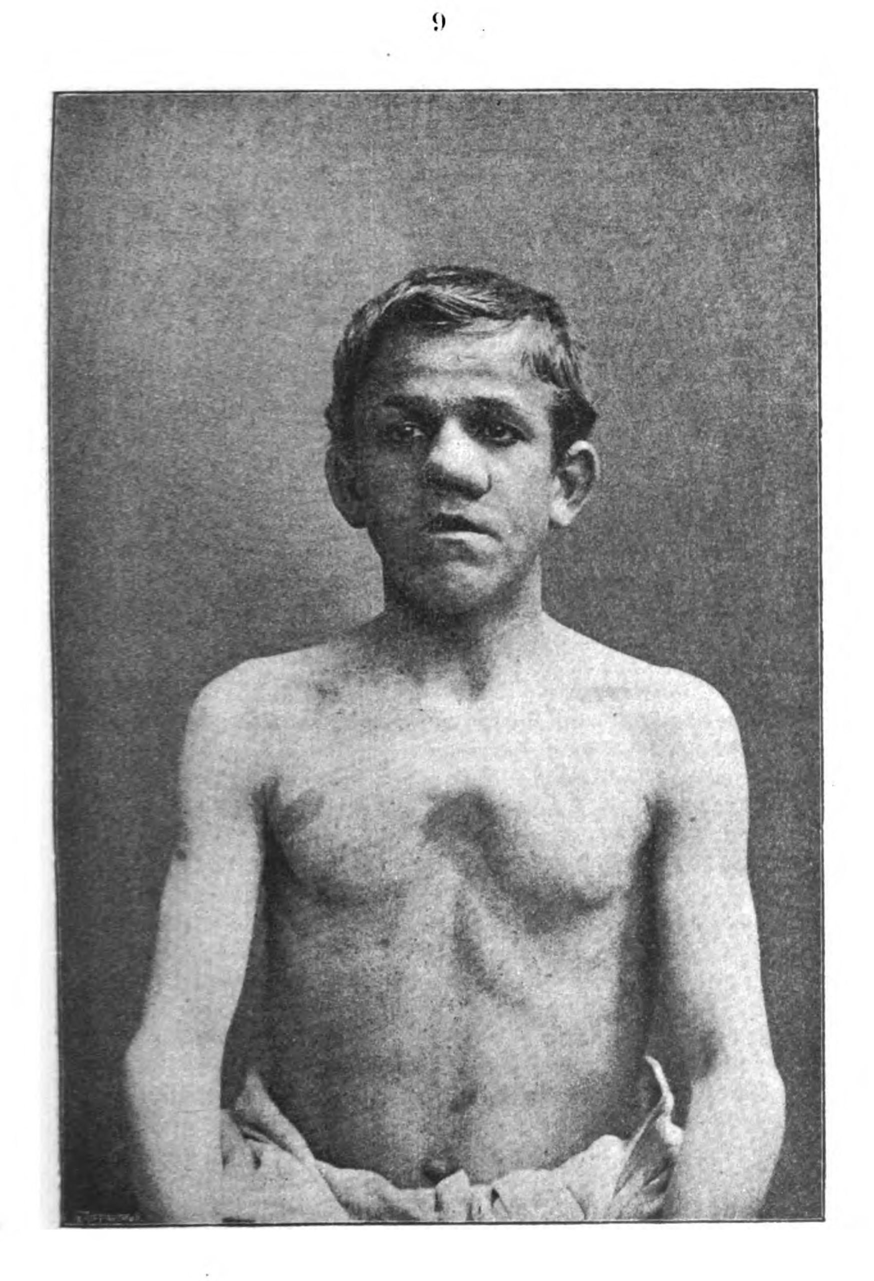
Heinrich Schneider, 16 J. alt aus Oftersheim, Landwirt.

Anamnese: Patient giebt an, im 2. Jahre von einer Stiege gefallen zu sein und sich dabei eine complicierte Fraktur des Nasenbeines zugezogen zu haben. Die Fraktur wurde von einem Arzte behandelt und ein Heftpflasterverband angelegt. Nach ca. 10 Tagen war die Wunde geheilt, von der keine Spur mehr sichtbar ist. Pat. hat erst im 3. Jahre laufen gelernt. Im 6. Jahre machte er dann einen Gelenkrheumatismus durch, der über 14 Tage gedauert haben soll und besonders in beiden Kniegelenken lokalisiert war. Nach einiger Zeit, ca. im 8. Jahre, soll dann die linke Nasenhälfte ohne jegliche Schmerzen und abnorme Empfindungen, ohne

---

[6]) Virchow, Krankh. Geschw. I. 327.





dass ein Erysipel oder überhaupt irgend welche entzündliche Vorgänge vorausgegangen wären, begonnen haben, allmählich mehr und mehr gleichmässig zu wachsen und bis zu jetziger Grösse sich fortzuentwickeln. Patient und die Eltern wissen absolut keine Veranlassungsursache anzugeben und beziehen diese Grössenzunahme auf jenen Fall, der freilich schon 6 Jahre zurücklag. Hinsichtlich der bestehenden Thoraxdifformität geben die Eltern an, dieselbe erst im 8. Jahre bemerkt zu haben und wollen sie gleichfalls auf jenes Trauma im 2. Lebensjahre zurückgeführt wissen. Sie vermögen es jedoch auch nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen, dass diese Missbildung des Thorax schon angeboren bestanden habe. Überhaupt sind alle diese Daten recht unsicher, und legen die Eltern diesen Anomalieen keine weitere Bedeutung bei, so dass man diese anamnestischen Angaben mit Vorsicht wird aufnehmen müssen.

Status praesens: Kleiner, mässig kräftig gebauter, lebhafter junger Mann. Die Hautfarbe des Pat. hat ein auffallend dunkeles Colorit, nicht nur im Gesicht, am Hals, den Händen und Vorderarmen, die der Einwirkung der Sonnenstrahlen und der Luft bei der Beschäftigung des Pat. viel ausgesetzt sind. Auffällig kontrastiert dagegen die viel hellere, etwa normale Hautfarbe unterhalb beider Claviculae bis in Mammillarhöhe und seitlich bis zur vorderen Axillarlinie. In jenen dunklen Hautpartieen finden sich zahllose, kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse, hellbraune, nicht erhabene, rundliche und mehr unregelmässige Flecke, die hier und da die Tendenz haben zu konfluieren. Die Haare sind auf diesen Lentigines nicht stärker entwickelt als in der Umgebung. Ganz ähnliche, wenn auch etwas hellere Pigmentierungen finden sich über jener vorderen-oberen Thoraxpartie, die als etwa von normal heller Farbe oben abgegrenzt ist. Im Gesichte und am Halse fallen diese Flecke nicht so auf, da die dazwischen liegende Haut schon für sich recht intensiv gebräunt ist. Die Extremitäten sind von diesen Lentigines verhältnismässig frei, doch werden vereinzelte auch hier nicht vermisst.

Neben diesen kleinen Pigmentanomalieen bestehen noch grössere braune, nicht erhabene Pigmentierungen von unregelmässiger Form, die keine symmetrische oder

irgend wie typische Anordnung erkennen lassen. Besonders reich damit bedacht ist der linke Oberschenkel. Der grösste dieser Naevi hat eine Ausdehnung von 7 cm : 6 cm und findet sich am rechten Oberarm.

Ausserdem bemerkt man noch einige wenige, tiefdunkelbraune bis fast schwarze, etwas erhabene, bis linsengrosse Flecke, die vorzüglich am Halse etwas zahlreicher sind.

Schliesslich erblickt man noch vereinzelt dazwischen einige kleine, ca. erbsengrosse, bläulich-rote Flecke von gleichfalls unregelmässiger Anordnung und mehr rundlicher Gestalt, die auf Druck verschwinden, um beim Nachlassen desselben sofort wiederzuerscheinen.

Die sichtbaren Schleimhäute sind von abnormen Pigmentierungen völlig frei. Pat. glaubt nicht, dass alle diese Pigmentierungen je stärker gewachsen seien, sondern nur stets conform mit dem übrigen Körper. Nach Aussage der Eltern bestehen diese Pigmentanomalieen von Geburt an.

Der Thorax ist an der Vorderfläche hochgradig difform gestaltet. Während die obersten Partieen und die Claviculae nichts Abnormes aufweisen, ist das Sternum ganz bedeutend missstaltet. Das Manubrium sterni, das seine normale Lage beibehalten hat, bildet mit dem Corpus einen stumpfen Winkel, der etwa 110—120° betragen mag. Auf diese Weise entsteht in der Mitte der vorderen Thoraxwand ein ziemlich steiler Trichter von einer Tiefe von ca. 7—8 cm. Der Spitzenstoss des Herzens ist beträchtlich verbreitert und bis zur linken Axillarlinie sicht- und fühlbar. Auf den Percussionsbefund ist bei dieser bedeutenden Formanomalie des Brustkorbes wohl kein allzu grosses Gewicht zu legen. Die Herzdämpfung scheint von der 3. Rippe bis zum unteren Rand der 6. zu reichen, in der Breite vom linken Sternalrande bis in die vordere Axillarlinie. Diese Verbreiterung der Herzdämpfung nach links scheint mir durch die Raumbeengung der Thoraxcapacität, welche durch jene trichterförmige Vertiefung bedingt ist, hinreichend erklärt. So wird das Herz gezwungen, eine mehr horizontale Lage anzunehmen. Compensatorisch scheint der Breitendurchmesser des Thorax etwas grösser zu sein als unter normalen Verhältnissen.

Die Lungengrenze reicht rechts in der Mamillarlinie bis zum unteren Rand der 6. Rippe, hinten beiderseits bis zur 11. Rippe.

Auscultatorisch ist weder auf den Lungen noch über dem Herzen etwas Abnormes nachweisbar.

Die Wirbelsäule weist im Bereiche des 7.—11. Brustwirbels eine mässige Skoliose nach rechts auf, in den unteren Hals- und oberen Brustwirbeln eine leichte Kyphose und in den Lendenwirbeln eine mässige, compensatorische Lordose. Aus diesem Befunde und der anamnestischen Angabe, dass Pat. erst im 3. Jahre gehen gelernt habe, wird man wohl auf eine Rachitis in der Kindheit schliessen dürfen, wenn auch die dahin zielenden Fragen bei den Eltern kein positives Resultat ergeben haben.

Die Sensibilität der Haut ist überall normal. Die Hautreflexe sind ziemlich lebhaft, die Sehnenreflexe deutlich auslösbar. Pat. hat in der Schule gut gelernt und weist keine nervösen Erscheinungen auf. Die Schilddrüse erscheint beiderseits in geringem Grade vergrössert. Das Haar- und Nagelwachstum ist völlig normal. Zähne ohne Anomalieen.

In der Krankengeschichte der chirurgischen Abteilung fand ich folgende Beschreibung von der Nase vor der Operation:

„Die linke Nasenhälfte ist von einer kleineigrossen, weichen, leicht comprimierbaren, nicht bläulichen Geschwulst eingenommen. Der linke Nasenflügel steht bedeutend tiefer, die linke Nasenöffnung verzogen, länglich, der linke Nasengang beim Blasen für Luft leicht durchgängig." Dem möchte ich noch hinzufügen, dass, wenn man vor der Operation die linke Nasenhälfte untersuchte, das Betasten derselben auffällige, wie sich Hr. Geheimrat Czerny charakteristisch ausdrückte, „peristaltikartige Contractionen" in derselben verursachte. Die beigegebene Abbildung nach einer Photographie, die mir Hr. Geheimrat Czerny gütigst überlassen hat, angefertigt, wird wohl am besten geeignet sein diese Beschreibung zu ergänzen.

Es wurde am 28. Mai von Hrn. Dr. Herczel ein elliptisches, ca. 3 cm breites, horizontales Stück etwa 4 cm oberhalb der Nasenspitze excidiert, und zwar begann

die Excisionsspindel ca. 1/2 cm jenseits der Medianlinie und reichte bis in die linke Nasolabialfalte. Das Cavum nasale wurde nicht eröffnet. Die Excision wurde so ausgeführt, dass aus der Tiefe mehr entfernt wurde als von der Oberfläche, indem die Wundränder nicht senkrecht, sondern etwas schräg nach oben und unten angelegt wurden. Der Nasenknorpel wurde nicht vergrössert gefunden, auch soll die ganze Operation nicht aussergewöhnlich blutig gewesen sein. Die Wunde wurde genäht und heilte per primam, so dass Pat. am 4. Tage nach Hause entlassen werden konnte mit dem Rate, sich nach einiger Zeit zu einer Nachoperation wieder einzustellen.

Ich suchte Pat. am 11. Juni in seiner Wohnung auf und nahm damals folgenden Status:

Die linke Nasenhälfte ist in ziemlich gleichmässiger Weise verdickt und vergrössert, während die rechte Seite völlig ihre normale Gestalt bewahrt hat. Betastet man die linke Nasenhälfte, so scheint das Nasenbein an dieser Volumenszunahme völlig unbeteiligt. Die gesamte Geschwulst fühlt sich gleichmässig weich-elastisch an, als wenn ein ausserordentlich saftreiches Gewebe dieselbe bildete. Diese Geschwulst dehnt sich etwas auf die linke Wange hin aus. Die Haut ist nicht von der Geschwulst zu trennen oder abhebbar. Quer über die Nase, etwa 4 cm oberhalb der Nasenspitze, verläuft eine lineare Narbe von jener Operation herrührend. Die linke Nasenhälfte ist für Luft frei durchgängig, wenn auch das Volumen der linken Nasenhöhle erheblich verringert ist, hauptsächlich infolge der bedeutenden Verdickung, welche die linke Seitenwand der Nase erfahren hat. Der linke Nasenflügel reicht beträchtlich tiefer herab als der rechte. Ich habe es versucht, einige Masse von der Nase zu nehmen. Dieselben können natürlich keine Genauigkeit beanspruchen, da fixe Punkte zum annähernd genauen Messen fehlen. Immerhin vermögen die so gewonnenen Zahlen die Vorstellung von dem Grade der Volumenszunahme zu klären. Ich mass von der Mitte des Septum narium bis zum äusseren Rande der Nasenflügel

rechts 1,5 cm; links 3 cm,

von der Basis der Nase bis zur Nasenspitze 5 cm,

von der Basis der Nase bis zum Ansatz des rechten Nasenflügels 4 cm, links 6 cm.

Die Dicke der Nasenflügel beträgt rechts 0,5 cm, links 2 cm.

Die Mutter unseres Patienten hat keine ähnlichen pathologischen Bildungen, weder Pigmentierungen der Haut noch auch Geschwulstbildungen am Körper. Auch in der Familie derselben soll sich nichts Derartiges finden. Sie hat 7 Mal geboren. Drei von diesen Kindern sind gestorben; ein Kind war 11 Tage, eines 3 Tage alt und eines ist tot, aber ausgetragen zur Welt gekommen. Die Geburten waren stets schwer und lange dauernd, sind jedoch ohne ärztliche Hilfe zu Ende geführt worden. Vier Kinder leben und sind mit Ausnahme unseres Pat. völlig gesund und weisen keine ähnlichen Anomalieen noch auch abnorme Pigmentierungen auf.

Die Eltern des Vaters unseres Patienten sollen beide mit Pigmentierungen der Haut behaftet gewesen sein. Ihre sämtlichen 7 Kinder weisen dieselben gleichfalls auf. Ferner sollen sich bei allen ähnliche multiple Geschwülste der Haut vorfinden, wie sie der Vater unseres Pat. demonstriert. Bemerkenswert dabei ist noch der Umstand, dass mit Bestimmtheit angegeben wird, diese Tumoren hätten sich erst im 18.—20. Jahre entwickelt. Ich hatte Gelegenheit, den Vater selbst und einen jüngeren Bruder desselben zu sehen. Die Hautfarbe des Vaters ist eine ziemlich dunkel pigmentierte und auf dem ganzen Körper diffus und reichlich finden sich kleine, etwa linsengrosse, bräunlich-gelbe, sommersprossenartige Flecke. Daneben bestehen einige dunklere, etwas grössere, warzenartige Hervorragungen regellos auf der Körperoberfläche.

Dann fallen zunächst auf der Stirn etwas rechts von der Medianlinie 2 kirschgrosse, weiche, rundliche, sich dicht benachbarte Geschwülste auf, von eigenartig weicher Consistenz, ähnlich derjenigen, die die erkrankte Nasenhälfte unseres Pat. zeigt. Ähnliche kleine und auch etwas grössere Geschwülste finden sich diffus und regellos über den ganzen Körper zerstreut, alle von dieser eigenen weichen Beschaffenheit. Die Anzahl derselben mag wohl 60—70 erreichen. Die Haut erscheint überall darüber völlig normal. Nur eine Geschwulst

pflaumengross an der Streckseite des linken Vorderarmes hat eine ziemlich derbe Consistenz und ist auf der Unterlage frei nach allen Richtungen verschieblich. Die Haut auf der Höhe dieses Tumors ist livid gerötet, gespannt und nicht abhebbar. Pat. hat sich schon des Öfteren in seinem Leben solche Tumoren, wenn sie störender und grösser wurden, excidieren lassen, giebt jedoch an, dass gewöhnlich sehr bald in unmittelbarer Nähe wieder neue Geschwülste entstanden seien. Weitere Beschwerden haben die Tumoren nie verursacht.

Bei einem jüngeren Bruder des Vaters unseres Pat., den ich gleichfalls sah, finden sich im wesentlichen die gleichen Befunde. Eine eingehendere Untersuchung musste ich jedoch unterlassen, da derselbe an einem augenblicklich uncompensierten Herzfehler hochgradig leidet.

Die durch die Operation gewonnenen Hautstückchen kamen nach kürzerem Aufenthalte in physiologischer Kochsalzlösung auf 5 Wochen in Müllersche Flüssigkeit. Darauf wurden sie 24 Stunden lang in fliessendem Wasser gut ausgewässert und für 24 Stunden in Spiritus, dann für 6 Tage in Alkohol, eine Nacht in Äther und schliesslich für 5 Tage in Celloidin übertragen. Das Stückchen, das zur Untersuchung auf Nerven bestimmt war, wurde direkt aus der Müllerschen Flüssigkeit in Spiritus gelegt. Später wurde es ebenso behandelt wie das andere Präparat. Ich erlaube mir zu bemerken, dass ich zur richtigen Würdigung des histologischen Befundes mir Präparate von der Nase eines an Phthisis pulmonum verstorbenen Patienten angefertigt habe, die in gleicher Weise hergestellt wurden, wie es oben angegeben.

Makroskopisch war an dem frischen und gehärteten Stückchen nicht viel zu sehen. Höchstens konnte man eine Vergrösserung der Talgdrüsen konstatieren.

Mikroskopisch erscheint die Epidermis fast noch einmal so dick als am normalen Präparate. Das Rete Malpighii vorzüglich in seiner basalen Zone weist einen recht beträchtlichen Reichtum an braunem, feinkörnigem Pigment auf. Der Papillarteil des Coriums hat seine normale, regelmässige Gestalt eingebüsst und zeigt eine reiche Mannigfaltigkeit hinsichtlich der Höhe und Breite

der Papillen. Die meisten von ihnen sind nicht einfach, sondern lassen ziemlich zahlreiche Einkerbungen, Absätze und Zacken erkennen. Die Pars reticularis des Coriums ergiebt bei schwacher Vergrösserung keine besonders auffälligen Abnormitäten, die jedoch bei stärkerer Vergrösserung deutlicher hervortreten. Das Bindegewebe besteht aus feineren und dickeren, nach allen Richtungen sich durchflechtenden Fibrillenzügen mit ziemlich zahlreichen Bindegewebskörperchen. Viele derselben weisen auffallend deutliche, feine, ramificierte Fortsätze auf, so dass an einzelnen Stellen sich sehr zierliche Bilder ergeben. Daneben werden ziemlich reichliche, runde Zellen, Lymphzellen, beobachtet, die sich hier und da mehr anhäufen und mehr follikelähnliche Bildungen konstituieren. Zwischen den Bindegewebsbündeln finden sich zahllose, verzweigte Lücken und Spalten ohne nachweisbare Endothelzeichnung. Besonders fallen dieselben in der Umgebung der Talgdrüsen auf, die von ihnen oft konzentrisch umgeben werden. An anderen Stellen ist an diesen Bindegewebsspalten, die dann meist etwas breiter erscheinen, das Endothel deutlich sichtbar, entweder eine kontinuierliche Lage darstellend oder nur hier und da nachweisbar. Jene ganz feinen Kanäle in dem Gewebe wird man wohl als erweiterte Saftkanälchen aufzufassen berechtigt sein, die mit den fein verzweigten Bindegewebskörperchen und Saftlacunen in Zusammenhang stehen. Daneben bemerkt man nicht ganz vereinzelt weitere und mehr unregelmässig gestaltete Hohlgänge und grössere Hohlräume mit deutlicher endothelialer Wandung, die jedenfalls als Lymphgefässe und Lymphräume zu deuten sind. Durch Injektionsversuche eine Füllung der Lymphbahnen anzustreben und so einen exakteren Nachweis derselben zu ermöglichen und weiter zu verfolgen, speziell hinsichtlich ihres Verhaltens zu den Papillen, musste ich mir versagen, da mir zu solchen Versuchen zu wenig Material zur Verfügung stand. Vermittelst Silberlösung eine Endothelzeichnung zur Anschauung zu bringen, misslang an den in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Stückchen.

Ferner finden sich recht zahlreiche Capillaren mit parallelen Wandungen und deutlichen Endothelien. Mit-

unter lassen sie sich bis in die höchsten Spitzen der Papillen verfolgen. An anderen Orten kann man sogar fast die gesamte Capillarschlinge in den Papillen nachweisen. Besonders bemerkenswert an ihnen ist, dass sie fast überall weit klaffen und ein deutliches Lumen leicht erkennen lassen. Zu beiden Seiten der Wände werden hier und dort Anhäufungen von Rundzellen beobachtet. An nicht besonders reichlichen Arterien erkennt man ein glasiges, mehr homogenes Verhalten der Intima und eine Verengerung des Gefässlumens. Dies Bild erinnert in hohem Masse an die Vorgänge bei Endarteriitis obliterans.

Auffallend reich ist die gesamte untersuchte Haut an vergrösserten und reich verzweigten Talgdrüsen, die die Pars reticularis des Coriums durchsetzen und bis in die tiefsten Schichten desselben hinabreichen. Eine annähernd scharfe Abgrenzung gegen das subkutane Zellgewebe ist nicht erkenntlich. Um die Talgdrüsen und ihre Läppchen findet sich das Bindegewebe in mehrfacher Lage oft konzentrisch geschichtet und bildet gleichsam um diese eine eigene mehrschichtige Hülle. Von Haaren sind nur an sehr vereinzelten Stellen noch Rudimente nachweisbar.

Schweissdrüsen konnte ich nirgends entdecken, noch auch Reste von ihnen erkennen, während normaler Weise gerade die Nase sehr reich an tubulösen Drüsen ist und dieselben in ausserordentlicher Ausbildung aufweist. Vielleicht ist dieser Umstand nicht ohne Bedeutung für das Verständnis des gesamten Prozesses, indem das Zugrundegehen der Schweissdrüsen gleichfalls die Anhäufung von Ernährungsflüssigkeit in dem erkrankten Teile noch begünstigt haben muss.

Dagegen finden sich im subkutanen Zellgewebe quergestreifte Muskelfasern, die an einzelnen Stellen bis an die tiefsten Acini der Talgdrüsen heranreichen. Der Befund an den Muskelfasern selbst ist ein sehr mannigfacher. Zunächst fällt die recht differente Breite der einzelnen Muskelfasern auf. Die schmäleren von ihnen weisen im allgemeinen eine deutliche Querstreifung auf, während dieselbe an den breiteren verloren gegangen ist, häufiger aber noch eine mehr undeutliche Längsstreifung erkennen lässt. An anderen dieser breiteren

Muskelfasern erscheint die ganze Masse mehr homogen. Die Kerne sind im allgemeinen nicht unbeträchtlich vermehrt. An vielen der Muskelfasern verläuft der Contour nicht parallel wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, sondern ergiebt deutliche Einkerbungen und Einschnürungen, so dass das Oberflächenrelief ein wellenartiges Aussehen hat. An nicht so wenigen Stellen hört die mehr oder weniger homogene Muskelmasse ziemlich plötzlich auf, um einer mehr feinkörnigen, granulierten, helleren Substanz Platz zu machen. Vereinzelte Muskelfasern verlieren ihre Breite ziemlich plötzlich und setzen sich auf das 4—5fache reduciert und blasser fort. Wenn man auch hinsichtlich der Deutung dieser Befunde vorsichtig wird sein müssen, da das untersuchte Stück am Lebenden excidiert wurde, und die Muskelfasern daher recht wohl in verschiedenem Contractionszustande konserviert sein können, so wird man doch wohl degenerative Prozesse in den Muskelfasern annehmen dürfen. Hiermit stimmt wohl auch die überaus leichte mechanische Erregbarkeit, wie wir sie bei der klinischen Untersuchung zu bemerken Gelegenheit hatten, die ja auch sonst ähnlich bei Degenerationen des Muskelgewebes vorkommt, wie z. B. bei progressiver Muskelatrophie. Ich habe ziemlich zahlreiche Messungen der Muskelfasern vorgenommen, und dabei ergab sich die Breite derselben schwankend von 10 bis 55 μ, also etwa in normalen Grenzen. Bemerkenswert dabei nur war, dass die Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung im allgemeinen 20 μ nicht übertrafen, während die Fasern mit undeutlicher Längsstreifung oder ohne jegliche ausgesprochene Zeichnung zwischen 15—55 μ differierten. Im normalen Präparate bilden die Muskelfasern sehr breite und dichte Züge, die sich ausgedehnt verflechten und mehr regelmässig verlaufen. Eines eigentümlichen Befundes möchte ich noch erwähnen, der ein ganz eigenartiges Bild ergeben hat. An einem Präparate bekam ich 2 Muskelfasern zu Gesicht, die plötzlich aufhörend durch eine fast kontinuierliche Lage von roten Blutkörperchen fortgesetzt wurden, und zwar lagen dieselben innerhalb des Sarcolemmaschlauches beider Muskelfasern, der noch weiter verfolgbar war. Dieses Bild ist wohl etwa folgendermassen zu erklären: Die Muskelfasern haben sich

bei der Durchschneidung retrahiert, und nun sind sekundär rote Blutkörperchen in den leeren Sarcolemmaschlauch aspiriert worden.

Während sich am normalen Präparate nirgends etwas von Fettzellen nachweisen lässt, finden wir solche in unserem pathologischen Hautstückchen nicht eben selten, besonders zwischen den Muskelfasern. Vielleicht sind sie vicariierend an Stelle zu Grunde gegangener Muskelfasern aufgetreten.

Ohne Anwendung besonderer Färbungsmethoden konnte ich bereits mit Leichtigkeit im normalen Präparate besonders zwischen den Muskelfasern reiche Züge von Nervenfasern erkennen, was mir an dem pathologischen nirgends gelang. Erst bei der Anwendung der Weigertschen Methode und der Palschen Modifikation derselben ergaben sich nicht sehr zahlreiche bündelförmige Stränge von Nervenfasern, vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, in der Umgebung der Talgdrüsenacini. Die Nervenfasern selbst nehmen einen eigenartig gewundenen und geschlängelten, korkzieherartigen Verlauf. Bis in den Papillarteil solche zu verfolgen, gelang mir nirgends.

Dann fand ich bei Behandlung der Schnitte nach der Gramschen Methode und noch deutlicher bei Nachfärbung mit Bismarckbraun an vielen Stellen eine recht reiche Anhäufung von kleinen Bakterien im Gewebe. Mit Ehrlich-Weigertscher Methode dieselbe zu färben, gelang nicht. Dieselben sind vorwiegend in den Talgdrüsen und den bindegewebigen Scheiden derselben lokalisiert. Besonders zahlreich kommen sie in solchen Talgdrüsen und deren Wandungen vor, deren Zellen degenerative Zustände aufweisen.

Wir werden demnach den ganzen Prozess in dem von uns untersuchten Geschwulststückchen wohl als eine Bindegewebsneubildung auffassen müssen, die gewisse Gewebsarten des Mutterbodens (Schweissdrüsen, Muskelfasern und Nervengewebe) zu mehr oder weniger hochgradigem Schwunde gebracht hat. Das Gefässsystem, vorzüglich die Lymphbahnen, und die Talgdrüsen dagegen scheinen mit in dem Neubildungsprozess verwickelt.

Nach der üblichen Terminalogie müssten wir diese Form der Elephantiasis, da sie im Gesichte lokalisiert

ist, als Leontiasis bezeichnen; doch fehlen die weit herabhängenden, lappenartigen Hautfalten, die dem Gesicht einen löwenartigen Anblick geben sollen, so dass wir hier kaum von einer Leontiasis werden sprechen können.

Man könnte ferner auch wohl daran denken, unseren Fall den Erscheinungen partiellen Riesenwuchses beizuzählen. Ob es jedoch überhaupt statthaft ist, wie es Trélat und Monod ausdrücklich betonen, einseitige oder totale Körperhypertrophie streng von der Eleph. zu trennen, scheint mir sehr zweifelhaft; wenigstens ist die Begründung, die die französischen Autoren geben, keine ausreichende. Sie sagen[7]): „Augenscheinlich bietet die Diagnostik keine Schwierigkeiten, sobald die Aufmerksamkeit des Arztes erweckt ist. Die gleichmässige Regelmässigkeit der Formen, das Übermass an Volumen und Länge, die verschiedenen Masse liefern schnell die Lösung des Problems, und es wäre wirklich müssig, im einzelnen die Unterscheidungsmerkmale der Hypertrophie, Atrophie und Elephantiasis auseinanderzusetzen. Die Wärzchen, Knollen und Falten der Haut gehören im eigentlichen Sinne zur Elephantiasis, welche überdies selten einen Teil einer Extremität oder eine ganze Extremität überschreitet; und der blosse Anblick genügt zu ihrer Unterscheidung.“ So einfach und durchsichtig scheint mir die Sache denn doch nicht zu sein; wissen wir doch, dass, wenn der elephantiastische Prozess mehr in der Tiefe gelegen ist[8]), „die Oberfläche möglicherweise ganz glatt bleiben und der Teil im ganzen anschwellen und verhärten kann“. Später sehen sich Trélat und Monod[9]) doch noch veranlasst, folgende Differentialdiagnostik der Körperhypertrophieen und der Elephantiasis zu geben: „Sagen wir schliesslich, dass alles auf den Blutcirkulationsapparat beschränkt ist, und dass die Lymphgefässe völlig unbeteiligt scheinen. Dies verspricht nach unserer Ansicht den Grund zu verstehen, warum die Hypertrophieen regelmässig sind, gleichmässig alles oder beinahe alle Gewebe in gleichem Grade zu befallen scheinen, während für die teilweisen Hyper-

[7]) Trélat et Monod, Archives générales de Médecine. Paris 1869. Vol. I p. 676.
[8]) Virchow, Krankh. Geschwülste. I. 307.
[9]) Trélat et Monod, l. c. p. 558.

trophieen der Eleph. die Haut und das subcutane Zellgewebe allein die Ursache zu sein scheint."

Wir können diese Gründe für keineswegs stichhaltig ansehen. Vermag doch die Eleph. nicht allein die Lymphbahnen zu afficieren, sondern kann sich ebenso gut ihrer Hauptsache nach in den Blutgefässen, Muskeln, Knochen etc. lokalisieren. So bleibt denn keines jener aufgestellten differentialdiagnostischen Symptome bestehen. Dass aber ferner in dem zweiten der von Trélat und Monod citierten Fälle, dem von Foucher beobachteten, sich ganz deutlich wohl das Bild der Eleph. wiedererkennen lässt, scheint mir zweifelsohne. Hier heisst es[10]): „Die Vermehrung des Volumens der unteren Extremität scheint nicht von der gleichen Natur wie die der oberen; hier ist sie durch die abnorme Entwickelung der Knochen und Muskeln verschuldet; dort im Gegenteil wenigstens fast vollständig durch eine beträchtliche Verdickung der Haut und subcutanen Zellgewebes bedingt. Die Haut ist in der That gespannt und höckerig, stellenweise verdickt." Diese Beschreibung passt doch wohl auf elephantiastische Veränderungen und nicht zu dem, was Trélat und Monod als Körperhypertrophieen aufgefasst wissen wollen. Auch Busch[11]) zählt die angeborenen, partiellen Hypertrophieen der Extremitäten zur congenitalen weichen Eleph. Er sagt in dem betreffenden Aufsatze: „Virchow giebt in seinem Werke über krankhafte Geschwülste an, dass bei der congenitalen, weichen Eleph. (unserer Hypertrophie) die Venen ein so dichtes Netz bilden, dass die ganze Substanz wie cavernös erscheint".

Dafür, dass wir im speziellen unseren Fall zu der Gruppe der Eleph. zu rechnen berechtigt sein dürften, scheint mir auch die Anamnese einen beachtenswerten Fingerzeig zu geben. Ob man jenes Trauma im 2. Lebensjahre zur Entstehung dieser Eleph. mit in Betracht ziehen darf, wage ich nicht zu entscheiden. Bei der ausserordentlich schlechten Beobachtungsgabe und grossen Indolenz, die die Eltern unseres Pat. auch sonst bewiesen

---

[10]) Trélat et Monod, l. c. p. 679.

[11]) Busch, Langenbecks Archiv. VII. 1866. S. 195. Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hypertrophie der Extremitäten.

haben, scheint es mir gar nicht unwahrscheinlich, dass die ersten Anfänge dieser Anschwellung der Nase, die sich ganz langsam gesteigert hat, viel weiter zurückliegen, als es die Eltern angeben. Wir werden also wohl kaum fehlgehen, wenn wir den ersten Beginn dieser Anschwellung jenem Trauma im 2. Jahre viel näher rücken oder sogar demselben direkt anschliessen. Ca. im 8. Jahre mag die Schwellung dann wohl eine auffälligere Grösse erreicht und so die Aufmerksamkeit der Eltern zum ersten Male erweckt haben. Cohnheim[12]), der im allgemeinen Traumen für die Entstehung von Tumoren als kausale Momente nicht heranzieht, erkennt die Möglichkeit an, „dass das anhaltende Tragen schwerer Ohrringe bei einem Individuum bei einer Anlage zu Fibromen der Haut wirklich zur Entstehung echter Fibrome des Ohrläppchen führt“. Ebenso möglich wäre es vielleicht, dass in unserem Falle bei der jedenfalls ererbten Disposition zur Fibromatose jene Fraktur der Nase gleichsam den Weg gezeigt hat, wo sich die Eleph. zu etablieren habe. Auch ohne solche ererbte Disposition sind Fälle bekannt, in denen ein einmaliges Trauma Knochenwucherungen und Wucherungen der umliegenden Weichteile bedingt haben. Ziegler[13]) erwähnt zwei hierher gehörige Fälle, den von Buhl und den von Jourdain. „Der Gedanke, dass irgend welche infektiösen Momente einen andauernden Reizzustand, der sich auf die Umgebung verbreitet, unterhalten, liegt nahe; es fehlen für eine solche Annahme indessen die nötigen Anhaltspunkte.“ Auch Stilling[14]) teilt in seinem Werke „über die Spinal-Irritation“ 2 Fälle mit, in denen augenscheinlich im Anschluss an ein einmaliges Trauma des Gesichtes sich bleibende, bedeutende Tumoren an der betreffenden Stelle entwickelt haben. Mit dem gleichen Gegenstande beschäftigt sich eine Dissertation des Jahres 83 eingehender. Le Clerc[15]) hat nämlich 51 hierhin zielende Beobachtungen zusammengestellt und kommt zu dem Resultate, dass Contusionen in der That Ge-

[12]) Cohnheim, l. c. I. 741.
[13]) Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. II. 929.
[14]) Stilling, Über die Spinal-Irritation. Leipzig 1840.
[15]) Le Clerc, Contusion et neoplasmes de la prédisposition aux tumeurs. Paris. Juli 1883.

schwülste hervorzubringen vermögen. Er meint, die Regenerationsvorgänge, die durch das Trauma eingeleitet werden, liefern sekundär die Elemente für die krankhafte Gewebswucherung. Verfasser betont dann, dass Contusionen zu Geschwulstbildungen führen, wenn eine dyscrasische Grundlage vorhanden ist.

Dann wäre es wohl auch nicht undenkbar, dass durch jenen Bruch der Nase eine Behinderung des venösen Blutstromes dauernd gesetzt wäre, ein Zustand, der neuerdings direkt künstlich von Helferich[16]) herbeigeführt wird, um bei zögernder Callusbildung nach Frakturen die Knochenneubildung zu beschleunigen. Wie diese venöse künstliche Stase die Knochenneubildung zu unterstützen vermag, so könnten auch die Weichteile und übrigen Gewebe an dem vermehrten Wachstum participieren. Auch daran muss man wohl denken, dass durch jene Fraktur eine Obliteration der lymphatischen Bahnen und dadurch eine Belastung des venösen Blutstromes, begünstigt vielleicht durch Narbenretraktion, sich nach und nach immer mehr ausgebildet habe. Auch Virchow[17]) spricht von solchem mechanischen Hindernis des Lymph- und Venenstromes: „Für eine solche Auffassung spricht insbesondere diejenige Art von Eleph., welche sich erst sekundär in einem Teile entwickelt, in welchem der Lymphstrom besonders belastet ist. Dahin gehören insbesondere die nach Venenverstopfung und nach Fussgeschwüren auftretenden Formen der Phlegmasia alba, zu denen nach Rigler auch die Eleph. nach eiternden Bubonen zu zählen sein möchte. Freilich sind manche Autoren nicht geneigt, diese Formen zur eigentlichen Eleph. zu rechnen. Allein im endlichen Ergebnis stimmen beide ganz überein. Dies gilt insbesondere von den im Umfange chronischer Ulcerationen der Unterschenkel, namentlich unterhalb der sogenannten Fussgeschwüre vorkommenden Skleremen. Hier wird zuerst, sei es durch Ausdehnung der Ulceration, welche viele venöse und lymphatische Gefässe zerstört, sei es durch die Narbenschrumpfung die Circulation am Fusse, namentlich die

---

[16]) Helferich, XVI. Congress d. deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1887. Dritter Sitzungstag, Nachmittagssitzung.

[17]) Virchow, Krankh. Geschwülste. I. 305.

oberflächliche behindert." An ähnliche Verhältnisse in unserem Falle zu denken, scheint mir nicht gerade fernliegend. Die Fraktur hätte etwa die Stelle des Erysipels vertreten, das hier oft genug zum causalen Momente der Eleph. wird, indem es teils durch eine entzündliche Infiltration der Weichteile, die es mit sich bringt, die Lymphbahnen verlegt, teils indem es selbst in den Lymphbahnen thrombotische, strombehindernde Vorgänge einleitet. Ich glaube hier noch besonders auf einen Fall von Eleph. des Penis und Scrotums aufmerksam machen zu müssen, der von Rob. Fraenkel[18]) mitgeteilt ist. Hier war eine schwere Gonorrhoe voraufgegangen. Beim Ablauf derselben bemerkte der Kranke eine leichte Schwellung des Penis, die fort und fort wuchs und dann sich auch auf das Scrotum ausdehnte. Es ist gewiss interessant, wenn nicht sogar von prinzipieller Bedeutung, dass in diesem Falle, wo das sonst so häufige Erysipel im Beginne des Leidens fehlt, eine andere infectiöse Krankheit die Eleph. eingeleitet hat, die in ähnlicher Weise den Lymphstrom zu belasten vermag und nicht vollständig ausgeheilt in einen chronischen Zustand übergegangen war. Dann könnte man möglicherweise noch das Vorhandensein vieler Muskelfasern in der vergrösserten Körperpartie als Ursache der Hemmung des Lymphstromes betrachten, wie es Rindfleisch[19]) in dem von ihm histologisch untersuchten Falle von Pachydermia lymphangiectatica annimmt. Er fand „eine exquisite Hyperplasie und Neoplasie organischer Muskulatur durch das ganze Corium". Die Annahme, dass etwaige Contractionen dieser Muskelelemente eine Ektasie der oberflächlichen Lymphbahnen begünstigt oder direkt veranlasst haben können, ist wenigstens nicht zu widerlegen. „Abgesehen von dieser Möglichkeit" fährt Rindfleisch fort: „ist doch nicht zu leugnen, dass ein ähnlicher Effekt auch durch die blosse Elastizität des muskulären Parenchyms erzeugt werden muss, wenn sich dasselbe wie hier in einem Terrain entwickelt, welches allen raumfordernden Neubildungen gegenüber die geringst mögliche Nachgiebigkeit zeigt. Ich glaube daher, dass die Hyper-

---

[18]) Rob. Fraenkel, In.-Diss. Breslau 1857 S. 28.
[19]) Rindfleisch, Path. Gewebelehre S. 279.

plasie der Muskelfasern durch Erschwerung der Lymphcirculation im eigentlichen Corium als die Hauptursache der Ektasie des oberflächlichen Lymphgefässnetzes angesehen werden muss."

Es eröffnet sich uns also eine ganze Reihe von Gesichtspunkten, die als Gelegenheitsursache das Auftreten der Geschwulstbildung begünstigt haben könnten, die freilich nur den Wert von Hypothesen haben und sich kaum mit Bestimmtheit erweisen lassen.

Besonders beachtenswert in unserem Falle ist der Umstand, dass sich bei dem Vater unseres Pat. ebenfalls zahllose kleine Pigmentierungen der Haut und multiple disseminierte Fibrome vorfinden, ein Krankheitsbild, das man als Fibroma molluscum bezeichnet und ziemlich einstimmig als eine spezielle Form der Eleph. erkannt hat. Also hätten wir hier wieder ein auffälliges Beispiel der Heredität der Eleph., die wohl hier und da ohne weiteres vermutet, nicht ganz selten aber auch sogar direkt bestritten wurde. Jedenfalls existieren in der Litteratur bisher noch relativ wenige Beispiele, die dieses Verhältnis beweisen, wenn auch in neuerer Zeit sich derartige Fälle etwas mehren, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass man neuerdings in diesem Sinne genauere Nachforschungen angestellt hat. Herr Geheimrat Czerny[20]) erklärt dieses Phänomen der Heredität von Geschwülsten folgendermassen: „Was die eigentümlichen Erblichkeitsverhältnisse betrifft, welche in der Familie Geng herrschten, so dürfte das Auftreten von Geschwülsten in verschiedenen Körpergegenden und in verschiedenen Lebensaltern wohl am ehesten durch eine eigentümliche Reaktionsfähigkeit der trophischen Nerven erklärt werden können, welche sich vererbt und auf äussere Reize durch Geschwulstbildung antwortet".

Diese Heredität wäre etwa den vielfältigen Beobachtungen im allgemeinen gleichzusetzen, nach denen sich Carcinome, Enchondrome, Osteome, Lipome etc. in mehreren Generationen derselben Familie hinter einander vererben. Während in unserem konkreten Falle der Vater mit Fibroma molluscum behaftet ist, finden wir beim

---

[20]) Czerny, Langenbecks Archiv f. klin. Chir. Bd. XVII. Berlin 1874. S. 382.

Sohne Eleph. mollis. Man könnte auch die Krankheitsform, die unser Pat. aufweist, als eine Mischform beider ansehen, indem nur die multiplen Fibrome der Haut fehlen oder noch fehlen. Denn dass diese Pigmentierungen über den ganzen Körper verbreitet auch zum Krankheitsbilde der Eleph. mollis gehören, finde ich nirgends angegeben. Finden sich Pigmentanomalieen, so pflegen dieselben wenigstens die erkrankte Körperregion in höherem Masse nicht zu überschreiten. Diese Thatsache, dass bei den übrigen Formen der Eleph., falls sich abnorme Pigmentierungen der Haut vorfinden, diese mehr auf die erkrankte Körperpartie lokalisiert sind, während sie beim Fibroma molluscum mehr diffus über den ganzen Körper ganz gewöhnlich ausgebreitet auftreten, stimmt ja auch mit den übrigen Erscheinungen dieser Affektionen; die eine ist eine mehr lokale, die andere dagegen eine über den ganzen Körper ausgedehnte Erkrankung. Man könnte also wohl mit Fug und Recht in unserem Falle an eine Mischform beider denken. Diese Übergänge der einen Form in die andere dürfen uns nicht weiter Wunder nehmen; haben wir doch nach Virchow[21]) „keine Spezies, welche sich in einer so scharfen und ausschliesslichen Erblichkeit fortpflanzen, wie man das in der pflanzlichen und tierischen Welt vorausgesetzt hat, sondern wir haben entschiedene Verwandtschaften, so dass eine Spezies der Geschwülste in die andere Spezies unmittelbar übergehen kann".

P. Duchassaing[22]) giebt folgende Zusammenstellung der Häufigkeit der Eleph. nach den verschiedenen Körperregionen: „Die Häufigkeit der Eleph. ist nicht die gleiche an den verschiedenen Körperstellen: so kann man sagen, dass am häufigsten davon die Beine befallen werden, dann das Scrotum, an dritter Stelle die Brüste, dann kommen der Penis und die Arme; sehr selten trifft man sie an anderen Körperstellen. Man kann als allgemeine Regel aufstellen, dass die Eleph. 95 mal unter 100 an den Beinen vorkommt, dass sie an beiden Beinen häufiger ist als am Scrotum oder an den Brüsten; kaum trifft

---

[21]) Virchow, Krankh. Geschw. I. 290.

[22]) P. Duchassaing, Études sur l'éléphantiasis des Arabes et sur la spiloplaxie. Arch. génér. de Méd. Paris 1854. Vol. II p. 420.

man sie 3 mal von 100 am Scrotum oder den Brüsten; der Penis ist selten von ihr befallen.“ Gar nicht so selten finden wir dann noch das Gesicht von ihr afficiert. Im allgemeinen führt sie dann zu dem, was man gewöhnlich als Leontiasis bezeichnet. Bei der hierbei oft erfolgenden Ausbreitung der Erkrankung auf grössere Teile des Gesichts oder auch wohl auf das ganze Gesicht finden wir dann wohl auch neben anderen Teilen die Nase mit in die Neubildung hineingezogen. Sieht man sich jedoch in der Litteratur nach ähnlichen Beispielen von Eleph. um, in denen die Nase allein oder doch vorwiegend afficiert ist, so liest man zwar in verschiedenen Hand- und Lehrbüchern von diesem Zustande als eines ganz gewöhnlichen Befundes. Verfolgt man jedoch die betreffenden Erörterungen weiter, so kommt man sehr bald zu der Überzeugung, dass hier gewisse Akne-Formen und die sogenannte Trinkernase gemeint sind, lokale Erkrankungen, die allerdings zu recht beträchtlichen Graden der Vergrösserung dieses Organs führen können, gewiss aber nichts mit dem Kranheitsbilde der Eleph. gemein haben. So giebt Rokitansky[23]) an: „Endlich gehört zur Eleph. Arab. die gemeinhin mit Varicosität und reichlicher Gefässneubildung mit Erweiterung der Talgfollikel ausgestattete wuchernde Nase, die umschriebenen knotigen Verdickungen der Lederhaut, z. B. im Gesichte“. Auch Wernher[24]) spricht von der Eleph. der Nase als eines ganz gewöhnlichen Vorkommnisses. Aus der eingehenden Schilderung der Symptome, des Verlaufes, des anatomischen Befundes und der Veranlassungsursachen geht zur Genüge hervor, dass auch hier die Vergrösserung der Nase im Gefolge von Akne und Abusus spirituosus gemeint ist. Den gleichen Fehler begehen Ponzet[25]) und Ollier[26]). Auch der von Guibout[27]) beschriebene Fall ist nur als ein hoher Grad von Akne rosacea der Nase aufzufassen. Auch darin unterscheidet sich die nicht eben seltene Akne rosacea

---

[23]) Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Wien 1856. Bd. II S. 55.

[24]) Wernher, Lehrb. d. allg. u. spec. Chir. Giessen 1846. Bd. I S. 571.

[25]) Ponzet, Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1873. XX S. 619.

[26]) Ollier, Bullet. de l'acad. de méd. No. 23. Disc. No. 34 1877.

[27]) Guibout, Annales de dermatologie. Paris 1869 No. 2 p. 136.

von der Eleph. der Nase, dass sie stets nach Lesser[28]) mit einer Erweiterung der Gefässe beginnt. „Es zeigen sich zuerst diffus rote, auf Fingerdruck erblassende Flecke, oder es treten Erweiterungen einzelner Gefässe auf, die sich als rote oder blaurote, geschlängelte und verzweigte Linien präsentieren." Von derartigen Teleangiektasieen war in unserem Falle nicht die Rede.

Man könnte versucht sein, den von uns beobachteten Fall von elephantiastischer Hypertrophie der Nase zu den Fällen von Rhinophyma zu zählen. In der That könnte nach Hebras[29]) Auseinandersetzungen das Rhinophyma ausnahmsweise vielleicht mal ein ähnliches Bild ergeben, wie es unser Fall aufweist, also eine glatte, gleichmässige Oberfläche und keine ektatischen Gefässe. Darin liegt jedoch ein wesentlicher Unterschied, dass das Rhinophyma „nicht bei jugendlichen Individuen beobachtet wird; das reifere Alter um die Fünfziger herum ist es, in welchem die Erscheinungen auftreten".

Die differentialdiagnostischen Zeichen von Rhinosclerom aufzuführen, dürfte wohl überflüssig sein.

Wenn wir also jene Fälle von Akne rosacea ausscheiden, so schmelzen die Beispiele von Eleph. der Nase in der Litteratur, so weit mir dieselbe zugänglich war, immer mehr zusammen. In dem Esmarch-Kulenkampffschen Werke werden nur 2 Fälle, die hierher gehören, angeführt:

1. Fall. Der eine Fall wurde von Rizzoli beobachtet und in der Clinique chirurg. 1877 (Appendix pag. 35) mitgeteilt. „Ein früher gesunder 33jähriger Mann wurde bald nach seiner Verheiratung von der Gesichtsrose befallen, welche normal verlief. Kurze Zeit darauf bemerkte seine Frau, dass die Nase rot und mit kleinen Knoten bedeckt war, welche dann allmählich derart an Grösse zunahmen, dass der Pat. sich den — wie Rizzolis Abbildung zeigt wohlverdienten — Namen l'homme au nez in seinem Wohnorte erwarb. R. fand eine blassrötlich gefärbte Masse, knollig und von Fleischconsistenz, welche über Mund und Kinn herabhing, so dass Pat. um schlafen, sprechen oder essen zu können, dieselbe in die Höhe lüften musste. Sie bestand aus mehreren durch Furchen geschiedenen Tumoren, von denen die drei grössten je rechts, links und mitten

---

[28]) Lesser, Lehrb. d. Hautkrankh. Leipzig 1885. I p. 122.

[29]) Hebra, Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syph. VIII. Jahrg. Wien 1881.

auf der Nase sassen. Der rechte war 11 cm lang, 8 breit und hatte einen Umfang von 20, in der Länge gemessen sogar 27 cm, der linke war 7 cm hoch und 5 cm breit bei einem Umfang von 18½ cm. Rizzoli entfernte die grössten Knollen im Gesamtgewicht von 280 g durch Excision. An dem Durchschnitte derselben sah man kleine mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte Lacunen, die Epidermis war leicht verdickt, die Papillen nicht vergrössert, die Haarfollikel traten sehr deutlich hervor, die Talgdrüsen waren in weite Schläuche verwandelt. Das stark vermehrte Unterhautbindegewebe unterschied sich von dem normalen besonders durch die Anwesenheit einer amorphen Substanz zwischen den Fibrillen und befanden sich die letzteren in lebhaftem Wucherungszustande (zahlreiche runde und längliche Zellen!). Die Rundzellen waren teils in Nestern angeordnet, teils umgaben sie die Gefässe, besonders die zu den Papillen tretenden. Taruffi, welcher die mikroskopische Untersuchung anstellte, bezeichnete die Veränderung als Fibroma molle der Haut und des Unterhautgewebes.“

2. Fall. Der zweite Fall von Eleph. der Nase, der von Esmarch-Kulenkampff erwähnt wird, findet sich in den Mémoires de la Société de la Chir. Bd. II p. 381 beschrieben.

„Die grösste wohl je beobachtete elephantiastische Nasengeschwulst ist die von Tillaux durch Operation entfernte. Dieselbe hatte ein Gewicht von 5 Pfund.“

Es war mir nicht möglich, die Originalarbeiten selbst zu lesen. Vielleicht hat es sich in der That in den erwähnten 2 Fällen um Eleph. der Nase gehandelt, da sonst doch wohl von Esmarch-Kulenkampff die Diagnose rectificiert wäre. Trotz eifrigen Nachforschens habe ich nur noch 2 weitere Fälle von Eleph. der Nase auffinden können.

3. Fall. Den einen Fall beschreibt Estlander (Fall af Elephantiasis nasi, Finsk. Läk. Sällsk. Handl. XIV p. 65). Auch hier liegt mir das Original nicht vor. Ich muss mich daher darauf beschränken, diesen Fall nach dem Bericht im 7. Jahrgange der Virchow-Hirschschen Jahresberichte für das Jahr 1872 (Berlin 1873 S. 588) zu reproducieren: „Es handelt sich um einen 39jährigen Bauer, der seit 5 Jahren 1—2 mal des Monats an Attaquen von Schwellungen der Nase gelitten, die sich rötete, heiss und empfindlich wurde; nach jedem Anfall wuchs die Nase etwas in Grösse. Bei der Untersuchung zeigte sich die Nasenspitze etwa um einen Zoll länger als normal und kolossal verdickt; durch ihre Schwere waren die Nasenlöcher verengert, in der Art, dass das Atmen in der Rücken- und Seitenlage des Kranken sehr geniert war. Die Form des Organs

wurde dadurch hergestellt, dass der hypertrophierte Teil durch Schnitte weggenommen wurde, die Spitze selbst und die Nasenlöcher schonte, die an den restierenden Teil der Nase befestigt wurden." Wenigstens nach diesem kurzen Berichte ist man wohl kaum berechtigt an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln.

4. Fall. Schliesslich ist in der Prager medic. Wochenschrift des Jahres 1880 (No. 21—23) aus der Gussenbauerschen Klinik von Schuster ein unzweifelhafter Fall von „Elephantiasis der Nase, combiniert mit plexiformem Neurom und allgemeiner Neuromatose" veröffentlicht. Es handelt sich um einen 14 jährigen Taglöhnerssohn J. Valenta aus Böhmen. Derselbe fiel im 4. Jahre auf das Gesicht und zog sich eine Contusion der Nase zu. Nach wenigen Tagen ging die anfangs bedeutende Schwellung der Nase zurück, doch blieb die Nase leicht diffus geschwollen. Im 10. Jahre erhielt der Knabe von einem Ziegenbock einen Stoss in die Nase, der ohne bemerkbaren Einfluss auf die vorhandene Geschwulst blieb; doch nahm sie mit der fortschreitenden Körperentwickelung stetig und langsam zu. Die hereditären Verhältnisse ergaben keine Anhaltspunkte.

Die Nase ist nach allen Dimensionen vergrössert. Eine scharfe Begrenzung ist nirgends deutlich sichtbar. Es erstreckt sich die Intumescenz seitlich in beide Wangenhälften, nach oben verliert sie sich allmählich in der breiten Glabella und den Supercilien. Die Nasenhaut ist glatt, dunkler gefärbt, mit zartesten Wollhaaren versehen. Bei näherer Betrachtung sieht man an ihrer Oberfläche viele erweiterte Drüsenausführungsgänge und ein feinstes Netzwerk ektatischer Capillaren. Bei Betastung ist die Oberfläche der Geschwulst glatt, an einzelnen Stellen kleinhöckerig. Die Consistenz derbelastisch, den kleinen Protuberanzen entsprechend resistenter. Die Anschwellung zeigt eine geringe Compressibilität, hingegen keine Spur von Pulsation. Bei stärkerem Drucke einzelner der oben erwähnten höckerigen Partieen giebt der Kranke Schmerzempfindung durch Verzerren der Gesichtszüge kund. Die Nasenbeine sind verdickt, das Knorpelskelet scheint unverändert zu sein.

Bei der Betrachtung der allgemeinen Decken fallen zunächst die ohne erkennbare Symmetrie angeordneten über den ganzen Stamm verbreiteten Pigmentflecke auf.

Die weitere Beschreibung der plexiformen Neurome des Körpers wiederzugeben unterlasse ich, da sie uns für unser spezielles Thema nicht weiter interessieren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst die Charaktere einer allgemeinen Hauthypertrophie. Eine deutliche Grenze zwischen den tieferen Cutislagen und dem subkutanen Bindegewebe war nicht

zu entdecken. Letzteres war in eine derb elastische, feinfaserige, graurötlich gefärbte Geschwulstmasse umgewandelt. Nahe dem Hautrande in einer Entfernung von 4—8 mm lagen dicht nebeneinander oder in kleinen Zwischenräumen Gebilde, deren Peripherie glänzend, deutlich concentrisch geschichtet war, während das Centrum weicher und nachgiebiger war. In verschiedenen Regionen der Geschwulstmasse sah man arterielle und venöse Gefässspalten, ohne dass dem Gewebe dadurch ein partiell teleangiektatischer oder cavernöser Bau zukäme. Die spärlichen, durch Osmiumfärbung sichtbar gemachten, breiten und schmalen Nervenröhren zeigten einen lebhaft geschlängelten Verlauf, zum Teil normale Markbeschaffenheit, zum Teil fettige Metamorphose und sprungweise Markgerinnungen. Parallel zu den Nervenfasern verliefen dichte Fibrillenscheiden.

Die Hornschicht und das Zellenlager der Malpighischen Schichte war verdickt, die einzelnen Papillen sehr breit, das Corium hypertrophiert und ohne deutliche Grenze in die Geschwulstmasse, welche die Stelle des subkutanen Bindegewebes vertritt, übergehend. Die Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen waren vergrössert, deren Membrana propria verdickt, von einem zellenreichen, concentrisch geschichteten Glandilemma umgeben. Das dichte bindegewebige Fasernetz der Lederhaut war von zahlreichen, spindelförmigen und verästigten Zellformen durchsetzt und sandte dichte, aufsteigende Faserbündel bis an die Kuppe der Papillen.

Das subkutane Zellgewebe war in ein zellenreiches Fasernetz umgewandelt, dessen grosse platte Zellen die Fähigkeit hatten, Fett in sich aufzunehmen. Der Prozess muss daher aufgefasst werden als Fibromentwickelung im präexistierenden Bindegewebe der Nerven, als Wucherung des intrafasciculären Bindegewebes und des Perineurium, als diffuse Fibromentwickelung im subkutanen und submucösen Zellgewebe der Haut und Schleimhaut der Nase. —

Wenn wir uns nach der Ursache der Eleph. in der Litteratur über diesen Gegenstand umsehen, so begegnen wir da den verschiedensten Ansichten. Die einen verlegen den Prozess in das Blutgefässsystem und speziell in die Venen, andere in das Lymphgefässsystem, sei es in die Lymphgefässe sei es in die Lymphdrüsen, noch andere beschuldigen das Nervensystem und einige das Muskelsystem.

Zu jenen, die da annehmen, dass die Eleph. eine Folge der Obliteration der Venen sei, gehört Cruveilhier[30]),

[30]) Cruveilhier, Traité d'Anatomie pathologique générale. Tome XII. Paris 1852 p. 353.

der seine Anschauung folgendermassen begründet: „Mehrere Fälle veranlassen mich anzunehmen, dass in dieser Krankheit die Obliteration der Venen der 3. und 4. Ordnung und selbst der capillaren Venen die Ursache der Läsion ist, und nicht die Obliteration der grossen Venen, obwohl man gewöhnlich ihre Wände verdickt und arterienartig findet. Ich kann nicht die Ansicht von Manec annehmen, welcher, da er die grossen Venen der unteren Extremitäten in einem Falle von Eleph. undurchgängig gefunden hat, daraus geschlossen hat, dass die venöse Obliteration bei der Eleph. die Folge und nicht die Ursache der Krankheit sei.“ Einige Seiten später (S. 361) sucht derselbe Autor die Meinung derer zu widerlegen, die als Ursache der Eleph. eine Erkrankung des Lymphgefässsystems annehmen. „Es giebt ein chronisches, hypertrophisches Ödem, dessen höchster Typus unter dem Namen der Eleph. Arab. bekannt ist. Die aufmerksamsten Sektionen haben keineswegs bewiesen, dass diese Krankkeit wesentlich in der chronischen Entzündung der Lymphgefässe bestehe, wie es Alard vermutet hatte.“ In der That könnte man veranlasst sein, diese Anschauung gelten zu lassen, nachdem Cruveilhier auseinandergesetzt hat, dass „eine Obliteration der Hauptstämme des Lymphstromes, sogar des Ductus thoracicus, so zu sagen unbemerkt vorübergeht ohne Symptome der Retention, ohne beträchtliche Erweiterung der collateralen Gefässe, die uns die anderen Arten von Gefässen gezeigt hatten“. „Die Thatsachen beweisen fürwahr“, fährt er dann fort, „wenn die Lymphgefässe nicht vollständig gleichgiltig für das Ödem der Glieder sind, sei es beim indolenten, sei es beim schmerzhaften Ödem, dass die Rolle, welche sie spielen, bei dieser Retention der Lymphe vollständig nebensächlich ist, und dass die Obliteration des Venensystems die ganze Krankheit beherrscht.“ Dass dem jedoch nicht, wenigstens nicht in allen Fällen so sei, beweist z. B. jener Fall von Eleph. des Unterschenkels, den Teichmann[31]) aufs sorgfältigste untersucht hat. Diese Ergebnisse möchte ich um so höher anschlagen, als sie von dem Manne gewonnen worden sind, der die Injektionsmethode des Lymphge-

[31]) Teichmann, Das Saugadersystem. Leipzig 1861 S. 62.

fässsystemes wohl am besten beherrschte, so dass hier füglich Fehlerquellen wohl mit Sicherheit auszuschliessen sind.

Die Ergebnisse seiner subtilen Untersuchung sind folgende: „Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Papillen auch an der Stelle, die für das unbewaffnete Auge normal erschien, vergrössert waren. Sowohl an dieser Stelle, als auch da, wo die Haut mit bedeutenden Wucherungen bedeckt war, fand ich zwar einzelne Papillen, in welche die Injektionsmasse nicht eingedrungen war, allein hier und da konnte ich ganze Reihen angefüllt wahrnehmen. Entsprechend der Vergrösserung der Papillen waren auch ihre Lymphgefässe in allen Dimensionen vergrössert.“ Etwas später betont er dann: „An dieser Stelle will ich noch bemerken, dass die übrigen Lymphgefässcapillaren in der durch Eleph. entarteten Haut nur unbedeutend erweitert, dagegen die Hauptstämme, von welchen ich einige bis zum Knie verfolgt habe, durchaus normal waren, welcher Befund für die pathologische Anatomie nicht ohne Interesse sein mag“.

Recht eingehend erörtert auch Henle[32]) die verschiedenen Möglichkeiten, wie er sich die Eleph. entstanden denkt, indem er etwa sagt: „In ihren Erscheinungen unterscheidet sich die Eleph. kaum vom Erysipel; was sie auszeichnet, ist, dass die Geschwulst, nachdem sich Hitze, Röte und Schmerz verloren haben, zurückbleibt“. Dies liegt entweder an der Beschaffenheit der im Parenchym abgelagerten Säfte oder an der Unthätigkeit der aufsaugenden Gefässe. Die erste Möglichkeit lässt Henle unberücksichtigt, da wir noch keine Gründe dafür anzugeben vermögen, die zweite jedoch detailliert er des genaueren. Entweder ist die Exsudation abnorm erhöht, die Resorption normal oder die Exsudation normal, die Resorption vermindert, oder die Exsudation ist gesteigert und zugleich die Resorption beschränkt. „Als Ursache mangelhafter Resorption ist am leichtesten nachzuweisen eine Obliteration oder teilweise Verschliessung der Saugadern. Sie kann herbeigeführt werden durch Druck oder mechanische Verletzung oder Entzündung.

---

[32]) Henle, Zeitschrift f. rationelle Medicin. Bd. I. Zürich 1844 S. 72.

Neben der Obliteration der Saugadern als Ursache gehemmter Resorption will ich nur mit ein paar Worten einer anderen, noch zur Zeit hypothetischen erwähnen, nämlich der Lähmung derselben.“ Die Veranlassungen können sehr verschiedene und selbst im konkreten Falle compliciert sein. „Bei der endemischen Eleph. dagegen scheint das Leiden der Lymphgefässe mit der Hautentzündung gleichzeitig aufzutreten und in irgend einer Kausalverbindung zu stehen. — Angenommen das Erysipel sei primär, die Teilnahme der Lymphgefässe und Drüsen sekundär, so ist die letztere veranlasst durch Aufnahme entweder einer von aussen eingedrungenen Schädlichkeit, welche zugleich auch Ursache des Rotlaufs ist, oder des exsudierten Plasma, welches eine den Lymphgefässen schädliche Eigenschaft haben müsste. — Erwiese sich dagegen die Entzündung der Lymphgefässe und Drüsen als primär, so ist auf die Frage nach ihrer Ursache zur Zeit keine Antwort möglich.“ Hat sich das Ödem herausgebildet, so sind drei Ausgänge möglich, in Brand, Eiterung und Verhärtung. Diese Verdickung beschränkt sich nach Henle auf die oberflächlichen Weichteile. „Die Immunität aller tiefer liegenden Gebilde ist eine beachtenswerte Thatsache. Sie beweist, dass entweder die Schädlichkeit nur auf die Haut, das Unterhautbindegewebe oder deren Saugadern und Drüsen wirkt, oder dass in den Knochen, Muskeln u. s. f. einer übermässigen Exsudation besser vorgebeugt, daher Beeinträchtigung der Resorption minder fühlbar sei. Die neue Substanz erzeugt sich also hauptsächlich oder ausschliesslich im Unterhautbindegewebe und in der Lederhaut. Hier fanden wir aber nichts als Fettzellen und Bindegewebsfasern, welche ganz das normale Ansehen hatten, und eine Art von Fasern, welche zwischen Bindegewebs- und glatten Muskelfasern in der Mitte steht.“

Auch Virchow[33]) beschuldigt das Lymphgefässsystem für die Entstehung der Eleph. und zwar vornehmlich die Lymphdrüsen: In den geschwollenen Teilen findet sich eine fibrinogene Flüssigkeit, indem infolge irritativer Vorgänge in den Geweben solche gebildet wird, dann aber indem sie in den Teilen liegen bleibt, weil

---

[33]) Virchow, Krankh. Geschwülste. I. S. 301. Berlin 1863.

die Lymphgefässe frühzeitig nicht mehr leiten. „Dieses Aufhören der Leitung durch die Lymphgefässe erklärt sich wiederum durch die Anschwellung der Lymphdrüsen, welche ihrerseits durch eine Vermehrung der zelligen Teile im Inneren der Drüse bedingt ist; es scheint, dass durch das rasche Wachstum der Drüsenmasse der Durchgang der Lymphe gehemmt und dadurch wieder die Lymphe rückwärts angestaut wird. Wir finden daher frühzeitig eine Erweiterung der Lymphgefässe, welche sich, wie Teichmann gezeigt hat, bis in die Papillen der Haut fortsetzen kann, welche aber keineswegs constant ist und bald nur die kleinen, bald nur die grösseren Gefässe trifft. Es kommt daher wahrscheinlich sehr viel weniger auf die Lymphgefässe an, als auf die Lymphdrüsen, welche durch ihre Zustände die Fortleitung der Lymphe hindern und so eine Lymphstauung innerhalb der Teile mit sich bringen.“ Würde der elephantiastische Prozess in der That mehr auf einem centralen Hindernis des Lymphstromes, auf einer Leitungsunfähigkeit der Drüsen beruhen, so müssten doch zunächst sekundär die grösseren Lymphstämme infolge der Stauung mechanisch erweitert werden, und erst später könnte dann diese Dilatation auch auf die feineren und feinsten Verzweigungen und Capillaren übergreifen, während doch gerade Teichmann, wie bereits citiert ist (S. 34), ausdrücklich die Immunität der grösseren Lymphbahnen betont. Ferner müssten dann auch elephantiastische Prozesse sehr häufig vorkommen, da tuberkulöse, carcinomatöse, sarcomatöse u. a. Prozesse oft genug die verschiedenen Lymphdrüsen befallen und so den Lymphstrom mehr oder weniger belasten. Trotzdem hat man nur ausnahmsweise eine elephantiastische Verunstaltung des peripheren Teiles entstehen sehen. Wollte man trotzdem bei der Annahme eines mehr centralen Hindernisses der Lymphcirculation eine Erklärung versuchen, warum die peripherischen und kleinsten Lymphbahnen erweitert werden, während die tiefer gelegenen Hauptstämme an diesem pathologischen Prozesse sich nicht beteiligen, so könnte man etwa den Desjardinsschen[34]) Erklärungsversuch gelten lassen. „Die Lymphe,

---

[34]) Desjardins, Gazette médicale de Paris. 1854. Tome 9 p. 455.

welche durch die oberflächlichen und tiefen Lymphgefässe herbeigeführt wird, erweitert, da sie ein Hindernis trifft, ihre Gefässe und sucht einen Weg, um die nächsten Drüsen des Ductus thoracicus zu erreichen. Da die tiefen Lymphgefässe durch die Muskeln geschützt sind, widerstehen sie der Erweiterung; die subkutanen Lymphgefässe lassen sich hingegen erweitern so wie die Wurzeln, aus denen sie hervorkommen und selbst die Wurzeln der benachbarten Gegenden infolge der Anastomosen." Wenn nun vielleicht auch ausnahmsweise, wie in dem von Hendy und Rollo[35]) erwähnten Falle, das Stromhindernis in den Drüsen liegen mag, so beginnt der elephantiastische Prozess doch für gewöhnlich in den kleinsten Gefässen der Haut, wie es auch der klinische Verlauf lehrt. Sekundär ist es dann nicht ausgeschlossen, dass noch die Drüsen erkranken und undurchgängig werden. Es wäre also wohl wichtig und liesse sich wohl mit Sicherheit entscheiden, ob centralwärts weiter fortgesetzte Injektionsversuche eine Durchgängigkeit der regionären Lymphdrüsen ergeben, was leider bisher noch so gut wie vollkommen versäumt worden ist. Nur Bryk[36]) untersuchte in dem von ihm beschriebenen Fall von Eleph. lymphorrhagica die diesbezüglichen Lymphdrüsen und fand sie anstandslos für die Injektionsmasse durchgängig. Dieser Fall kann jedoch jene Frage nicht entscheiden, da sich bei der Sektion ein noch weiter central gelegenes Hindernis für den Lymphabfluss aufgefunden hat.

Wernher[37]) dagegen setzt in seiner Abhandlung über Eleph. auseinander, dass die Eleph. eine Folge der Stauung der Lymphe in varikös erweiterten, nicht aber in verschlossenen Lymphgefässen noch Drüsen sei. Die Anhäufung der Lymphe sei eine Folge der Erweiterung der Lymphgefässe der oberflächlichen Hautnetze. Diese Erklärungsweise scheint mir recht gekünstelt und umschreibt eigentlich nur den anatomischen Befund, da Wernher nicht einmal den Versuch einer Erklärung für

---

[35]) Hendy u. Rollo, Die Drüsenkrankheit in Barbados. Aus dem Englischen übersetzt. Frankfurt a. M. 1788.
[36]) Bryk, Arch. f. klin. Chir. 24. Bd. 1879 S. 294.
[37]) Wernher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. V. Leipzig 1875 S. 452.

das Entstehen der varikösen Ausdehnung der Lymphgefässnetze selbst zu geben vermag.

Einen quasi vermittelnden Standpunkt nimmt Hekker[38]) ein, indem er sowohl in den Blut- wie in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen, vornehmlich freilich auch in dem Lymphgefässsystem die Ursache der Eleph. sucht. Er erklärt die Volumenzunahme der ergriffenen Teile folgendermassen: „Diese kann nur auf einem Missverhältnis zwischen der Ausscheidung durch die Blutgefässe und der Resorption durch diese und die Lymphgefässe beruhen. Dabei kann die Ausschwitzung abnorm erhöht, die Resorption normal, vielleicht sogar gesteigert aber unzureichend oder die Ausschwitzung reichlicher als im gesunden Zustande und zugleich die Resorption beschränkt sein. Welche feinere Rolle dabei den Capillaren einerseits und den Lymphgefässen andererseits zukommt, lässt sich nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen nicht angeben."

Rigler[39]) versucht sogar diesen vermittelnden Standpunkt zu erklären: „Es lässt sich kein Kranksein der Saugadern ohne Störung der Capillaren und umgekehrt kein Leiden dieser ohne Mitwirkung jener denken, in so ferne ist auch einzusehen, dass die Capillaren zur Eleph. ebenso beitragen, wie die Saugadern, jedoch der erste Anstoss scheint von den Lymphdrüsen auszugehen". Auch Ivensenn[40]) verlegt die Ursache der Eleph. in diese beiden Systeme: „Die Eleph. muss wohl am richtigsten als Resultat wiederholter oder chronischer Entzündungen der Lymphgefässe mit Beteiligung des venösen und arteriellen Gefässsystemes angesehen werden, wie aus den Symptomen und dem pathologisch-anatomischen Befunde hervorgeht; daher kann alles, was Lymphgefässentzündung hervorzubringen imstande ist, unter Umständen die Ursache zur Entstehung der Eleph. abgeben. Die Lymphgefässentzündungen sind aber sehr häufig und Eleph. überaus selten bei uns, dass offenbar noch andere Kausalmomente mitwirken müssen, die in dem einen

---

[38]) Hecker, Die Eleph. od. Lepra arabica. Lahr 1858 S. 14.

[39]) Rigler, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft d. Ärzte zu Wien. XI. Jahrg. Wien 1855 S. 7.

[40]) Carl Ivensenn, Beiträge zur Kenntnis der Eleph. Arab. In.-Diss. Dorpat 1864 S. 39.

Falle eine Eleph. bewirken, während in anderen Fällen die Lymphangitis ohne Folgen verschwindet; worin diese aber im einzelnen Falle bestehen, muss vorläufig dahingestellt bleiben."

Eine von diesen Anschauungen ziemlich differente Theorie zur Erklärung des Entstehens von Eleph. stellt Rindfleisch[41]) auf: „Die histologische Untersuchung beweist, namentlich senkrechter Durchschnitte der erkrankten Hautpartie, dass es das oberflächliche subcapillare Lymphgefässnetz ist, welches hier eine partielle ampulläre Erweiterung erfahren hat". Er fährt dann fort: „Die innere Oberfläche der Blasen ist überall mit dem bekannten endothelialen Zellenmosaik belegt, so dass die Entstehung der Blasen aus erweiterten Lymphgefässen über allen Zweifel erhaben ist. Es fragt sich nur, auf welches ätiologische Moment die eigentümliche Modifikation der anatomischen Veränderungen zu beziehen ist. Ich kann nicht umhin, ein solches in der Beteiligung der organischen Hautmuskulatur am hyperplastischen Prozess zu suchen." Wie sich Rindfleisch vorstellt, dass die Hyperplasie und Neoplasie glatter Muskelfasern auf den Lymphstrom einzuwirken vermag, haben wir bereits oben (S. 23) ausgeführt.

Schliesslich muss ich noch einer Erklärungsweise gedenken, die den ganzen Prozess als vom Nervensystem abhängend darstellt. Schon Hecker[42]) denkt an diese Möglichkeit: „Welches aber die allernächste Veranlassung für die erste Exsudatablagerung sei, und ob hierbei das peripherische vegetative Nervensystem nicht auch wie bei der griechischen Lepra eine Rolle spiele, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben". Auch Herr Geheimrat Czerny verlegt das Auftreten allerdings von hereditärer Eleph. in eine eigentümliche Reaktionsfähigkeit der trophischen Nerven, wie wir schon früher (S. 24) erwähnt haben.

Recklinghausen[43]) erklärt bei seiner Annahme, dass die multiplen weichen Fibrome der Haut genetisch ausnahmslos aus Neuromen entsprossen sind, das Entstehen

---

[41]) Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. 1878 S. 278.

[42]) Hecker, Die Eleph. od. Lepra arab. Lahr 1858 S. 14.

[43]) Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.

derselben natürlich im Anschluss an Einwirkungen auf das peripherische Nervensystem. Er meint, dass immer erst, wenn es dazu überhaupt kommt, sekundär die Scheiden der Blutgefässe, Schweissdrüsen und Haarbälge für das Wachstum jener sogenannten Neurofibrome von Wichtigkeit würden. Er nimmt eine angeborene, unbekannte Einrichtung der zu Neurofibromatose disponierten Individuen in ihren Scheiden der Nerven, Gefässe etc. an. Hierbei denkt er an besondere, uns unbekannte Einrichtungen des centralen Nervensystems, der vasomotorischen oder trophischen Centren, von denen die Affektion ausginge, gleichsam in die Peripherie ausstrahle. Mechanische, unbedeutende Einwirkungen sind nur als Gelegenheitsursache, nicht als wesentliche Krankheitsursache zu betrachten. —

Es muss uns zunächst höchst befremden, dass so viele und überdies so vorzügliche Forscher bei eingehendster Untersuchung desselben Gegenstandes an den ihnen gerade zur Disposition stehenden Präparaten so verschiedene und oft wenigstens auf den ersten Blick sogar sich widersprechende Resultate erhalten konnten. Wir werden daher darauf angewiesen sein, einen Versuch zu machen, diese differenten Anschauungen und Befunde mit und unter einander zu vermitteln.

Wenn auch jene veraltete Blastemtheorie, die lange genug die Anschauungen in der pathologischen Anatomie irregeleitet hat, wohl ausnahmslos als völlig haltlos allgemein verlassen ist, so könnten doch diese Exsudationen oder Blasteme insofern einige Bedeutung erhalten, als sie etwa indirekt bei der Entstehung von gewissen Tumoren einen Einfluss ausüben könnten, indem sie auf die Gewebselemente des Mutterbodens einen Reiz ausüben und Proliferationen und Teilungen der Zellen anregen und etwa auch als Nährmaterial nicht ohne Bedeutung sein könnten. Gerade für das Zustandekommen von Elephantiasis wenigstens scheint mir diese Art der Auffassung vielleicht noch am ehesten ein Verständnis zu ermöglichen. Alle Momente, die solch ein „Blastem“ im Körper zu erzeugen vermögen, vermögen dann, wenn ihre Folgen keine blos momentanen, sondern länger anhaltende oder bleibende sind, sekundär Eleph. zu erzeugen. Unter welchen Umständen entsteht nun solch ein chro-

nisches Transsudat? Zunächst kann die Ursache in Erkrankungen der Venen liegen, viel seltener wenn überhaupt in den Arterien. Entweder kann es infolge einer Phlebitis, die akut begonnen und in einen chronischen Zustand übergegangen ist, oder einer von vornherein mehr chronischen Phlebitis, die der freien Circulation infolge der Hypertrophie der Venenwandungen ein dauerndes Hindernis entgegensetzt, zu einer venösen Stase kommen, deren notwendige Folge zunächst eine seröse Infiltration der umliegenden Gewebe ist. Genügen die durch die Lymphbahnen bestehenden Ableitungswege zur völligen Entlastung nicht, so haben wir ein chronisches Ödem. Diese chronische Phlebitis befällt mit Vorliebe varicöse Venen. Darauf mag vielleicht das so häufige Vorkommen der Eleph. an den unteren Extremitäten mit zurückzuführen sein. Ganz das gleiche wird resultieren, wenn statt durch entzündliche Veränderungen das Lumen der Venen durch mehr rein mechanische Momente mehr oder weniger verengt wird. Dann können aber auch entzündete Lymphgefässe ganz in dem gleichen Sinne wirken, wenn die Entzündung aus irgend einem Grunde nicht in Resolution übergeht, sondern mit Verdickung oder Obliteration endet. Fehlt dieser entzündliche Anstoss, so können auch hier mechanische Momente diese Verengerung bis Obliteration übernehmen. Ähnlich kann es sich mit den Lymphdrüsen verhalten. Häufig wird die betreffende Schädlichkeit sowohl das Venen- wie das Lymphgefässsystem afficieren. Die Consequenzen des dadurch bedingten Transsudates werden sich dann um so eher geltend machen, zumal da dann ein vicariierendes Eintreten, sei es der Venen, sei es der Lymphbahnen für einander unmöglich ist. Vielleicht sind zuweilen auch nervöse Einflüsse, Lähmungen der Venen- oder Lymphgefässwandungen und infolge dessen Erweiterung der betreffenden Bahn, Verlangsamung des Stromes und vermehrte Exsudation mitzuberücksichtigen. Experimentelle Untersuchungen von Behr[44]) lehren, dass infolge einer Lähmung von Lymphgefässen die Resorptionsfähigkeit derselben erlischt. So bleibt denn der ergossene Parenchymsaft an Ort und Stelle liegen, sammelt sich

[44]) Behr, Zeitschr. f. rat. Medicin. Zürich. Bd. I. 1844 S. 36.

an und kann etwa in der von uns supponierten Weise geschwulstbildend einwirken.

Wenn wir etwa diese Auffassung gelten lassen, werden wir vielleicht noch am ehesten die so mannigfachen makroskopischen und mikroskopischen Befunde der Eleph. verstehen. Die letzten Ursachen für die Erkrankung sind gar mannigfacher Art. Bald handelt es sich um ein Erysipel oder mehrere solcher Schübe, die nicht zur Resolution gekommen sind, bald um chronische Ekzeme oder Fussgeschwüre, bald um Narben oder Knochencallus, in anderen Fällen wieder um allerlei ausgedehnte Erkrankungen von Lymphdrüsen, die den Lymphstrom verlegen, kurz also um alle möglichen Momente, die imstande sind, den Parenchymstrom irgendwie dauernd zu erschweren und mehr oder weniger ausgedehnt zu unterbrechen. Auch die Filaria sanguinis, die als Ursache der Eleph. in den Tropen beschuldigt worden ist, werden wir in dem gleichen Sinne verwerten können. Sie erregt und unterhält eine Entzündung der Teile, in die sie hineingelangt ist, und belastet so dauernd den Blut- und Lymphstrom. Wenn wir uns nun fragen, weshalb die Eleph. in einigen Gegenden, besonders tropischer Lage, häufiger vorkommt, so mögen dabei mancherlei Umstände mitspielen, vorzüglich vielleicht schlechte hygieinische und therapeutische Verhältnisse, die geeignet sind, bestehende Entzündungen aller Art zu verschleppen und in chronische Zustände überzuführen, zum Teil vielleicht auch das Vorkommen der Filaria, das anscheinend an gewisse Örtlichkeiten gebunden ist.

Dürfen wir nun dem Befunde zahlreicher kleiner Stäbchen in dem untersuchten elephantiastischen Gewebe vielleicht eine aetiologische Bedeutung zur Entstehung der Eleph. überhaupt beilegen? Leider war das gesamte, vorhandene Material in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet worden, eine Härtungsmethode, die gerade der Untersuchung auf Mikroorganismen im allgemeinen nicht besonders günstig ist. Ich möchte daher, und da es mir unmöglich war, wenigstens Culturversuche anzustellen, ausdrücklich betonen, dass ich weit davon entfernt bin, die gefundenen Bakterien von vornherein als pathogene zu beanspruchen. Jedenfalls scheint mir die Thatsache des unzweifelhaften Befundes interessant und mahnt, in

ähnlichen Fällen gleichfalls diesbezügliche Untersuchungen anzustellen und etwa vorher alles auf ein eingehenderes Verfolgen der etwaigen Mikroorganismen vorzubereiten. Mir scheint es nach der Vorstellung, die ich mir von dem gesamten Prozess der Eleph. gebildet habe, garnicht eben wahrscheinlich, dass auch diese Krankheit ihren specifischen Mikroorganismus hat. Ganz undenkbar freilich scheint es mir wenigstens nicht, dass auch die Eleph. überhaupt auf Mikroorganismenwirkung zurückzuführen ist, besonders nachdem wir andere Erkrankungen der Haut, die gleichfalls mit Geschwulstbildung einhergehen, als solche erkannt haben, z. B. Lepra und Rhinosclerom.

Zum Schluss möchte ich noch die Aufmerksamkeit auf die hochgradige Missstaltung lenken, die sich an der vorderen Thoraxwand unseres interessanten Pat. findet. Ziegler[45]) spricht sich über die Trichterbrust folgendermassen aus: „Als Trichterbrust (Ebstein) wird eine Formveränderung des Thorax bezeichnet, bei welcher der untere Teil der Sternocostalgegend trichterförmig eingezogen ist. Die Affection ist angeboren oder erworben und wird von den Autoren im ersteren Falle teils auf eine primäre Entwickelungsstörung, teils auf eine intrauterine durch den Unterkiefer des gebeugten Kopfes oder durch die am Rumpfe anliegenden Beine ausgeübten Druck zurückgeführt. Extrauterin entstehen sie durch abnorme Weichheit der Sternalportion (Rachitis)." Wenn es nun wohl in Ermangelung einer besseren oder besser erwiesenen Erklärung nicht von der Hand zu weisen ist, dass die sog. Trichterbrust intrauterin möglicherweise durch Druck der flektierten Beine sich herausbilden kann, so möchte ich doch einigermassen bezweifeln, ob der Unterkiefer des gebeugten Kopfes in diesem Sinne mitzuwirken vermag. Es scheint mir vielmehr aus rein mechanischen Momenten völlig unmöglich, dass der Unterkiefer selbst in extrem gebeugter Stellung den „unteren Teil der Sternocostalgegend" durch seinen Druck in dieser Weise beeinflussen könne. Höchstens vermag er doch wohl auf das Manubrium sterni einen Druck auszuüben und gerade dieses bleibt bei der Trichterbrust für gewöhnlich in seiner normalen Lage. Vielleicht liesse

---

[45]) Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. II. 960.

sich daran denken, dass die Prädisposition zur Ausbildung der Trichterbrust gegeben ist, wenn, wie es zuweilen vorkommt, die Synostose zwischen Manubrium und Corpus sterni unterbleibt und zwischen beiden eine Gelenkhöhle entsteht. Dann wäre es wohl noch am ehesten denkbar, dass, sei es intrauterin der Druck der gebeugten Beine, sei es extrauterin der Zug der Inspirationsmuskeln, das Corpus sterni und den Processus xiphoides aus seiner normalen Lage herauszuziehen vermag, während das Manubrium infolge der bestehenden Articulation nicht gezwungen ist, diesem Druck oder Zug zu folgen. Eine abnorme Weichheit und Nachgiebigkeit der Knochen, speziell der Rippen, werden wir wohl für alle Fälle voraussetzen müssen. Bildet sich im extrauterinen, späteren Leben jene Trichterbrust heraus, so spielen hier, wie bekannt, oft genug nachweislich grob-mechanische und oft sich wiederholende Momente mit. Oft fehlen jedoch solche Anhaltspunkte. Nun, vielleicht vermag uns dann der Muskelzug das Entstehen der Trichterbrust zu erklären. Hüter[46]) wenigstens erscheint es nicht unwahrscheinlich, „dass die Bewegungen des Zwerchfelles und der übrigen respiratorischen Muskeln, besonders des Serratus anticus maj. die erweichten Rippen in die pathologische Form ziehe“.

Wenn auch Ebstein den rachitischen Ursprung der Trichterbrust für sehr unwahrscheinlich hält, weil die Art der Einsenkung bei der Trichterbrust sich von der bei Rachitis beobachteten unterscheidet, und weil auch bei allen Individuen mit Trichterbrust keine sonstigen Zeichen von Rachitis da seien, so muss ich doch den zuletzt angeführten Grund wenigstens bestreiten. Ausser dem unsrigen sind von 12 Fällen von Trichterbrust, die ich beschrieben gefunden habe, 6 Mal direkt Verkrümmungen der Wirbelsäule verzeichnet. Hieraus wird man wohl nicht mit Unrecht auf eine abnorme Weichheit der Knochen während der Wachstumsperiode schliessen dürfen. In 3 von jenen 12 Fällen findet sich keine direkte Bemerkung über Zeichen voraufgegangener Rachitis oder über bestehende Knochenverkrümmungen, so dass es wohl nicht unmöglich ist, dass die Unter-

---

[46]) Hueter, Lehrb. d. Chir. II. 177.

suchung nicht besonders auf diesen Punkt gerichtet wurde. Trotzdem können wir noch verhältnismässig oft Abnormitäten an anderen Skelettteilen als am Sternum nachweisen. Schon aus diesem Grunde dürfte man wohl geneigt sein, voraufgegangene Rachitis, die sich allerdings etwas ungewöhnlich lokalisiert, als ätiologisches Moment neben wohl noch anderen kausalen Bedingungen anzunehmen. In der Litteratur fand ich folgende 12 Fälle von Trichterbrust beschrieben, die ich zusammengestellt habe. Ich will hier nur bei den einzelnen Fällen bemerken, wann die Missbildung entstanden ist, so weit darüber Angaben existieren, und ob sich noch sonst am Knochensystem Abnormitäten vorfinden, oder ob voraufgegangene Rachitis von den Autoren erwähnt ist.

1. Fall. Gaz. des hôp. 1860. Anonimo.

22. J. Schon bei der Geburt bemerkt. Die Wirbelsäule ist in der Mitte der Rückenwirbel etwas nach links und hinten verkrümmt.

2. Fall. Eggel. Virch. Arch. Bd. 49. Berlin 1870.

24. J. Am 3. Tage nach der Geburt ist der Mutter die hohe Brust aufgefallen, die dann innerhalb von 4 Wochen eingesunken ist.

3. Fall. Flesch. Virch. Arch. Bd. 57. Berlin 1873.

20 J. alt. Soll nie rachitisch gewesen sein. Im 7. Jahre zum ersten Male ein epileptischer Anfall, seitdem häufiger. Zugleich mit den Anfällen begann sich die Missbildung des Thorax zu entwickeln. Leichte Skoliose der Brustwirbelsäule.

4. Fall. Hagmann. Jahrb. d. Kinderheilkunde. N.-F. XV. Leipzig 1880, S. 455.

9 J. Keine Anzeichen von Rachitis. Gesund zur Welt gekommen. Bald nach der Geburt wurde eine Einsenkung der vorderen Brustwand bemerkt, die an Umfang zunahm.

5. Fall. Ebstein. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 30. Leipzig 1881.

25 J. Im 2. J. eine Gehirnentzündung. Seit dieser Zeit soll die Brust angefangen haben, einzusinken. „Die Wirbelsäule verläuft in ihrem Hals- und Rückenteil bis zum 8. Rückenwirbel gerade, von hier aus beginnt eine über die ganze Lendenwirbelsäule sich erstreckende Skoliose nach rechts."

6. Fall. Ebstein. Ibid.

62 J. Gleich nach der Geburt vorhanden. „Die Rückenwirbelsäule ist mässig stark kyphotisch, während die Lenden-

wirbelsäule, besonders an den untersten Lendenwirbeln starke Lordosis zeigte."

7. Fall. Ebstein. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. Leipzig 1883.

20 J. Sofort nach der Geburt die Vertiefung aufgefallen. Doppelte Glieder sollen nie bestanden haben..

8. Fall. Gräffner. ibid.

18 J. alt. Angeboren. Mutter im Beginn der letzten Schwangerschaft gestrauchelt und mit dem Unterleib auf einen Distanzstein gestürzt. „Die Wirbelsäule verläuft geschlängelt. Vom 7. Halswirbel bis 6. Brustwirbel ist sie convex nach rechts, von da bis zum ersten Lendenwirbel convex nach links, die Lumbalwirbelsäule ist wieder mässig convex nach rechts."

9. Fall. Mülhäuser. Ibid.

„Im 3. Jahre bekam er, wohlgebildet geboren, eine Krankheit, wahrscheinlich rachitischer Natur."

10. Fall. Ribbert. Deutsch. med. Wochenschr. 1884. S. 533.

5 Tage alt. Totes männliches Kind. Keine Andeutung von Rachitis. Mutter 18 J. alt, Primipara. Im Beginn der Geburt Uterus auffallend wenig ausgedehnt. Mutter hat Zeichen von frischer Lues. Kind keine Spuren von Syphilis.

11. Fall. Kundmüller. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 37. 1885.

11 J. Nie Zeichen von Rachitis. Im 5. J. bemerkt.

12. Fall. Kundmüller. Ibid.

19. J. Angeboren. Auch beim Vater soll Trichterbrust bestanden haben.

Von diesen 12 Fällen finden sich also ausser der Thoraxmissbildung in Fall 1, 3, 5, 6, 8 und 9 Verkrümmungen an der Wirbelsäule, hierzu kommt der von uns beobachtete Fall. Die 10. Beobachtung dürfte in dieser Hinsicht kaum in Betracht kommen, da es selbstredend bei einem 5 Tage alten Kinde nicht zu Verkrümmungen der Wirbelsäule oder Extremitäten kommen konnte. Von 12 Fällen haben wir daher 7 Mal (= 58,3%) direkte Beweise für eine abnorme voraufgegangene Weichheit der Knochen bei den betreffenden Individuen. Dieser Umstand dürfte vielleicht nicht ohne Bedeutung sein, zumal wenn man bedenkt, dass der Prozentsatz wohl noch ein höherer geworden wäre, wenn in den einzelnen Fällen die Untersuchungen und Notizen genauer wären.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Hrn. Geh. Rat Czerny für die Überlassung des erörterten Falles und die Anregung zu dieser Arbeit, ferner Hrn. Geh. Rat Arnold für die liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung des pathologisch-anatomischen Teiles meinen wärmsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.



